

**Oszillationen der Herzfrequenz bei
gesunden und bei herzkranken Kindern unter
besonderer Berücksichtigung der
postoperativen Phase**

Wolfgang Johannes Elgner

1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Kinderklinik für Herz- und Kreislauferkrankungen
am Deutschen Herzzentrum München
Direktor: Prof. Dr. med. Konrad Bühlmeier

Oszillationen der Herzfrequenz bei
gesunden und bei herzkranken Kindern unter
besonderer Berücksichtigung der
postoperativen Phase

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer hohen medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Wolfgang Johannes Elgner
aus Freising

München 1978

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

1. Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. J. Schöber
2. Berichterstatter: Prof. Dr. K. Betke
3. Berichterstatter: Prof. Dr. G. Riecker
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 27.6.1978



Meinen Eltern

I N H A L T

	Seite
I. Einleitung	1
II. Methodik	3
A. Verzeichnis der im Text verwendeten Abkürzungen	3
B. Die untersuchten Kinder	4
C. Definition der "Beat-to-Beat"-Analyse	5
D. Die Geräte	6
1. Der "Bedside-Digital-Computer for Online Analysis"	7
2. Der Cardiorespirograph "Hewlett- Packard 78203A und 78202A/B"	10
E. Die Messungen	13
1. Die Meßsituation	13
2. Das Meßschema	13
3. Meßfehler	13
4. Die Brauchbarkeit der Messungen	14
5. Statistik	15
F. Die Auswertungskriterien	16
1. Die Oszillationsamplitude	16
2. Die Oszillationsfrequenz	18
3. Die Basalfrequenz	19
III. Ergebnisse	20
A. Cardiorespirogrammbefunde bei gesunden Kindern	20
1. Die Oszillationsamplitude	20

	Seite
a) Die allgemeine Verteilung der Oszillationsamplitude	21
b) Oszillationsamplitude und Alter	21
2. Die Oszillationsfrequenz	22
a) Allgemeine Verteilung der Oszillationsfrequenz	22
b) Oszillationsfrequenz und Alter	23
3. Beziehung zwischen Oszillationsamplitude und Oszillationsfrequenz	25
4. Erstellung der Normalwerttabelle	25
5. Die Basalfrequenz	27
B. Cardiorespirogrammbefunde bei Kindern mit kompensierten Herzfehlern	28
1. Die Oszillationsamplitude	28
2. Die Oszillationsfrequenz	29
C. Cardiorespirogrammbefunde nach Herzoperationen	30
1. Die Oszillationsamplitude	31
2. Die Oszillationsfrequenz	34
D. Cardiorespirogrammbefunde bei kritisch kranken Kindern	36
1. Die Oszillationsamplitude	36
2. Die Oszillationsfrequenz	36
E. Einflußfaktoren auf das Cardiorespirogramm	37
1. Exogene Faktoren	37
a) Einfluß der Operationsart auf das Cardiorespirogramm	37

b)	Die künstliche Beatmung	40
c)	Die Medikamente	40
2.	Endogene Faktoren	41
a)	Herzrhythmusstörungen	41
b)	Cerebralschäden	46
c)	Wach- und Schlafzustand	47
d)	Atmung	49
F.	Klinische Prognose bei pathologischem Cardiorespirogramm	52
1.	Postoperativ aufgezeichnete Cardio- respirogramme	52
2.	Cardiorespirogramme bei schwerkranken Kindern ohne vorausgegangene Operation	52
3.	Cardiorespirogrammverläufe bei letalem Ausgang	54
IV.	Diskussion	57
A.	Vergleich der Cardiorespirogrammbefunde bei gesunden und herzkranken Kindern	57
1.	Vergleich der Oszillationsamplitude	57
2.	Vergleich der Oszillationsfrequenz	58
3.	Basalfrequenz und Oszillationstyp	62
B.	Diskussion der Einflußfaktoren auf das Cardiorespirogramm	63
1.	Die Operation	63
2.	Normale Atmung und künstliche Beatmung	63
3.	Hypoxie	67

	Seite
4. Medikamente	68
5. Herzrhythmusstörungen und Cardiorespirogramm	68
6. Cerebrale Beeinflussung des Cardiorespirogramms	69
7. Wach- und Schlafstörungen	69
 C. Physiologische Überlegungen zum normalen Cardiorespirogramm und Erklärungsversuche für das Zustandekommen der pathologischen Oszillationstypen	 71
 D. Klinische Anwendung und prognostische Aus- sagemöglichkeiten des Beat-to-Beat- Cardiogramms	 76
 V. Zusammenfassung	 81
 VI. Literaturverzeichnis	 82
 VII. Anhang	 I - XVI

I. Einleitung:

Die Cardiorespirographie leitet sich von der in der Geburtshilfe gebräuchlichen Cardiotokographie ab. Sie ist ein einfaches unblutiges Verfahren zur kontinuierlichen Überwachung von Herz- und Kreislaufdynamik (KOSCHE et al., 1975). Erstmals wurden Schlag-zu-Schlag-Herzfrequenzkurven, abgeleitet von Feten, von HON und WOHLGEMUTH (1961) veröffentlicht.

Da man durch die Cardiotokographie wichtige diagnostische Daten über den Zustand des Kindes in utero erhalten kann, ist sie in der Geburtshilfe als Routineverfahren eingeführt worden (HAMMACHER et al., 1966, 1967 und 1969; HON, 1968). BERG (1973) bezeichnet die Cardiotokographie als "sicherlich eine der nutzbringendsten modernen geburtshilflichen Untersuchungsverfahren".

Über die Neonatologie und die pädiatrische Intensivmedizin findet dieses Verfahren langsam auch in der Pädiatrie Eingang, nachdem das Beat-to-Beat-Kardiogramm statt mit der Registrierung der Wehentätigkeit, mit der Aufzeichnung der Atemkurve gekoppelt wurde (CLOSS et al., 1973; EKERT, 1975; STEMMANN, 1973). Aus dem Cardiotokogramm entstand das Cardiorespirogramm. Cardiorespirographen sind bislang nur in einigen wenigen pädiatrischen Intensivstationen bei schwerkranken Kindern eingesetzt und es ließen sich, wie in der Geburtshilfe, Korrelationen zwischen Cardiorespirogrammform und Zustand des Kindes nachweisen, sowie prognostische Aussagen machen (TARLO et al., 1971, EKERT et al., 1975; STEMMANN et al., 1974).

Das Cardiorespirogramm bietet ein genaueres Bild vom Schlagrhythmus des Herzens und von der Atemtätigkeit des Patienten als die übliche Überwachung der Puls- und Atemfrequenz, wie sie von der Schwester durch Pulszählen und Atemzüge zählen ausgeführt wird, oder die Angabe der durchschnittlichen Herzfrequenz durch EKG-Monitoren. Die Cardiorespirographie bewährt sich als vorzügliche Überwachungsmethode, die auch über mehrere Stunden anwendbar ist. Schwankungen der Herztätigkeit und der Atemfunktion, auch vorübergehende, werden sofort und kontinuierlich signalisiert und damit wird frühzeitig auf eine Gefährdung des schwer erkrankten Kindes aufmerksam gemacht. Die cardiographischen Apparate sollen helfen, drohende Gefahren so frühzeitig zu erkennen, daß Maßnahmen zur Abwendung der Gefahren erfolgreich eingeleitet werden können.

In dieser Arbeit interessiert speziell das Beat-to-Beat-Cardiogramm bei Kindern mit kompensierten oder dekompenzierten Herzkrankungen, Cardiogrammänderungen vor und nach einem herzchirurgischen Eingriff, sowie weiterhin das Beat-to-Beat-Cardiogramm bei gesunden Kindern im Alter bis zu 13 Jahren, um Normalwerte als Ausgangsbasis zur Beurteilung der erstgenannten Cardiogramme zu erhalten.

II. Methodik

A. Verzeichnis der im Text verwendeten Abkürzungen

AIS	Aortenisthmusstenose
ASD	Atriumseptumdefekt
BAS	Blalock-Arterioseptostomie
bpm	beats per minute
CRG	Cardiorespirogramm
ΔH_f	Bandbreite
DORV	Double-Outlet-Right-Ventricle
HLM	Herzlungenmaschine
LA	Linker Arm
LS/Min	Langzeitschwankungen/Minute
PA	Pulmonalarterie
PDA	Persistierender Ductus Arteriosus
PH	Pulmonale Hypertonie
PS	Pulmonalstenose
RA	Rechter Arm
RBBB	Right branch bundle block
RF	Rechter Fuß
RV	Rechter Ventrikel
TGA	Transposition der großen Arterien
VS	Ventrikelseptum
VSD	Ventrikelseptumdefekt

B. Die untersuchten Kinder

Insgesamt wurden für diese Arbeit 827 Kinder untersucht, 699 Cardiogramme sind an gesunden Kindern im Alter von 3 bis 13 Jahren in Kindergärten, Kinderhorten und im Kinderheim einer mittleren Kleinstadt erstellt worden. Es handelte sich um 329 Mädchen und 370 Knaben.

Die übrigen Messungen wurden in der kinderkardiologischen Klinik des Deutschen Herzzentrums München bei kranken Kindern durchgeführt. Von diesen kranken Kindern hatten 121 eine angeborene Herzmißbildung, 5 ein Atemnotsyndrom und 3 eine Myocarditis. Die Patienten befanden sich zur Zeit der Untersuchung teils in einem guten Allgemeinzustand, ein Teil jedoch war kritisch krank, und einige moribund.

Bei 106 Kindern wurden nach und zum Teil auch schon vor einer Herzoperation Beat-to-Beat-Cardiogramme abgeleitet.

Eine Aufstellung der Patientengruppen mit Alters- und Geschlechtsangabe, sowie Diagnose, Operationsart und Hinweise auf einen letalen Ausgang ist im Anhang tabellarisch aufgeführt (Tab. IV S. VIff.).

Während man sich bei den gesunden Kindern auf eine einmalige CRG-Ableitung beschränkte, wurden die kranken Kinder mehrfach untersucht, so daß insgesamt 1683 brauchbare Cardiogramme abgeleitet wurden (s. Tab. I S. I).

C. Definition der "Beat-to-Beat"-Analyse

Ein Beat-to-Beat-Cardiogramm erhält man durch die kontinuierliche Ableitung des zeitlichen Abstandes von einer R-Zacke des EKG's zur nächsten (MOSLER, 1972; HAMMACHER et al., 1974).

Aus jedem R-R-Zacken-Abstand läßt sich die aktuelle Herzfrequenz errechnen. Beispielsweise entspricht ein R-R-Zacken Abstand von 1 sec einer aktuellen Herzfrequenz von 60 Schlägen pro Minute. Dies läßt sich leicht errechnen nach der Formel:

$$\frac{60 \text{ (sec)}}{t_{R_1 - R_2} \text{ (sec)}} = \text{bpm (= aktuelle Herzfrequenz)}$$

Die Bezeichnung "bpm" charakterisiert, unabhängig von der Basalfrequenz, die aus einem R-R-Zackenabstand errechnete aktuelle Herzfrequenz.

Da sich die R-R Abstände des EKG ständig geringfügig ändern, erhält man bei kontinuierlicher Registrierung der aktuellen Herzfrequenz ein Kurvenbild, das verschiedene Formen annehmen kann (s. S. 17 Abb. 7).

Die Angabe " ΔHf " gibt die Schwankungsbreite der aktuellen Herzfrequenz an, die nach STEMMANN (1973) zu definieren ist als "die Fläche, oder das Band, die durch die Herzfrequenzänderungen ΔHf um die mittlere Frequenz überstrichen werden".

HON (1968) definiert die Schlag-zu-Schlag-Amplitude in Prozent der absoluten Höhe der Herzfrequenz. Damit wird die Bestimmung kompliziert, die prognostische Aussagekraft jedoch nicht größer (FISCHER, 1973).

D. Die Geräte

Man benötigt, da die üblichen EKG-Monitoren nur eine aus 5 - 10 Schlägen/Min ermittelte Herzfrequenz anzeigen, zur Beat-to-Beat-Analyse spezielle Geräte.

Die Untersuchungen wurden mit zwei verschiedenen Apparaten durchgeführt. Zum einen mit dem "Bedside-Digital-Computer for Online Analysis", der von W. HELMISCH und M. MENDLER am Deutschen Herzzentrum in München entwickelt wurde und dem Cardiorespirographen der Firma HEWLETT PACKARD.

1. Der "Bedside-Digital-Computer for Online Analysis" (Abb. 1)

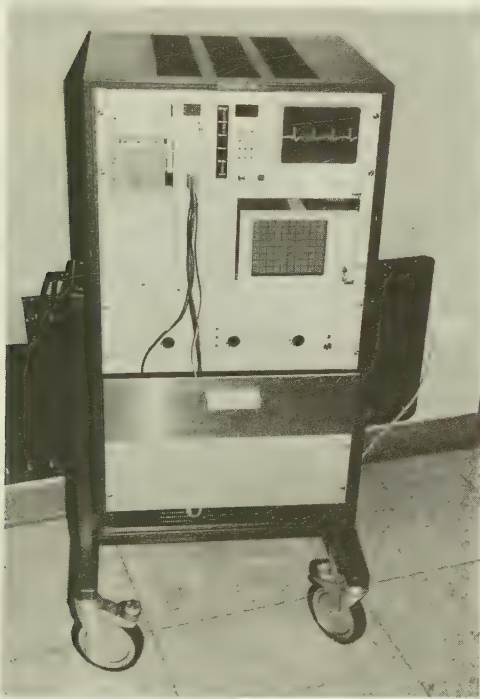


Abb. 1: Bedside-Digital-Computer for
Online Analysis

Dieses Gerät fertigt drei verschiedene Formen der Beat-to-Beat-Analyse an (MENDLER, 1972). Diese sind wechselweise wählbar und werden auf einem Scope sichtbar. Im Rahmen dieser Arbeit ist nur die Ableitung der Beat-to-Beat-Intervallfolge von besonderem Interesse (Abb. 2). Die Dokumentation ist photographisch möglich. Störende Verbindungslinien von einem Meßpunkt zum anderen entfallen durch die oscillographische Aufzeichnungsweise.

BEAT-TO-BEAT

-Intervallfolge

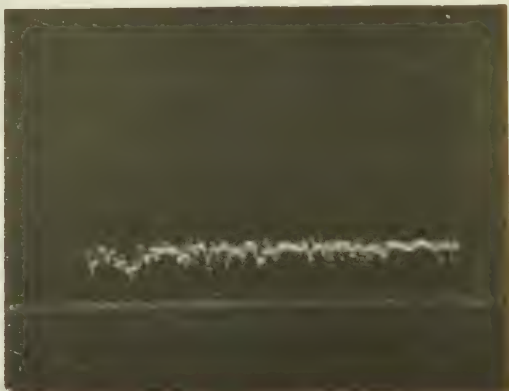
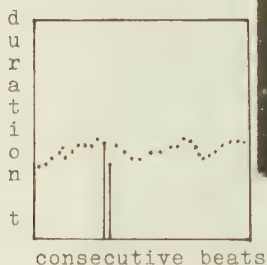


Abb. 2: Beat-to-Beat-Intervallfolge
(Erklärung siehe Text)

Sie entspricht dem "klassischem" Beat-to-Beat-Cardiogramm. Horizontal erfolgt hierbei die Aneinanderreihung der Herzschläge. Wenn 1000 Herzschlagintervalle erreicht sind, wird der 1. Schlag wieder gelöscht usw., so daß man ein permanentes Band erhält. Zur Bestimmung der Anzahl der Langzeitschwankungen pro Minute ist es allerdings nötig, die Zeit zu messen, bis 1000 Schläge erfolgt sind. Mit Hilfe der unten angegebenen Formel ist es möglich, die bei bestimmter mittlerer Herzfrequenz zurückgelegte Strecke pro Minute zu ersehen.

$$s = \frac{a \times Hf}{n} \left[\frac{\text{cm}}{\text{min}} \right]$$

s	[cm] :	Während 1 Minute zurückgelegte Strecke
a	[cm] :	Benötigte Strecke für 1000 Herzschläge
Hf	[Schläge/min] :	Mittlere Herzfrequenz (die man mit Hilfe einer Geraden durch die Mitte der Oszillationen erhält)
n	[Schläge] :	Anzahl der registrierten Herzschläge (im allg. 1000)

Auf der Vertikalachse des Diagramms druckt der Computer die aktuelle Herzfrequenz aus. Zu beachten ist: Je höher die Herzschlagfrequenz, desto tiefer liegen die Registrierpunkte der einzelnen Herzschläge.

2. Der Cardiorespirograph "HEWLETT PACKARD 78203A und 78202A/B" (Abb. 3)



Abb. 3: Cardiorespirograph mit Zubehör

Neben der aktuellen Herzfrequenzkurve wird bei diesem Gerät synchron eine Atemzugkurve, die durch Impedanzmessung erhalten wird, durch einen Schreiber auf Registrierpapier aufgezeichnet (MC CALLY, 1963; LOEWENICH, 1969). Die Höhe der Ausschläge korreliert dabei, bei gleichbleibender Verstärkung, gut mit dem Atemzugvolumen und erlaubt eine halbquantitative Auswertung der Atemzugtiefe. Dies bringt den Vorteil einer gleichzeitigen Beurteilung dieser beiden wichtigen Parameter und deren gegenseitige Beeinflussung mit sich. Die Registrierung erfolgt wahlweise mit zwei verschiedenen Laufgeschwindigkeiten, nämlich mit 2 bzw. 6 cm/Minute.

Wegen der besseren Auflösung der einzelnen Kurzzeitschwankungen und der einzelnen Atemzüge wurde für den überwiegenden Teil der Messungen die Laufgeschwindigkeit von 6 cm/Minute gewählt: für die Dauerüberwachung und Registrierung grober Veränderungen würde auch ein Papiervorschub von 1 cm/Minute ausreichen.

Als Beispiel für das Aussehen derartiger Kurven und deren Änderungsmöglichkeit seien zwei Ausschnitte von Cardiorespirogrammen eines Kindes abgebildet (Abb. 4).

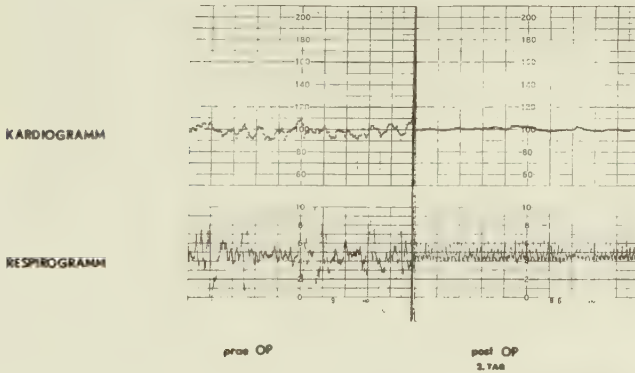


Abb. 4: Beispiel für ein Cardiorespirogramm und dessen Wandlungsform (links CRG vor der Operation, rechts CRG nach der Operation)

Die Cardiogramme werden bei beiden Apparaten entsprechend dem EKG mit 3 Brustwandelektroden abgeleitet.

Eine erfolgreiche EKG-Ableitung hängt von der Placierung der Elektroden und dem Hautkontakt der Elektroden ab. Es ist wichtig, daß das EKG eine deutliche R-Zacke aufweist und ein Minimum an Mus-

kelartefakten bietet. Bei schlechter Fixierung der Elektroden besteht die Möglichkeit zu Bewegungsartefakten. Eine fehlerhafte Platzierung ermöglicht Interferenzen durch die veränderte EKG-Wellenform.

Die nach Angabe von HEWLETT PACKARD günstigsten Ableitpunkte für Cardio- und Respirogramm sind in Abb. 5 dargestellt (HEWLETT PACKARD, 1972; EKERT, 1973, 1974)

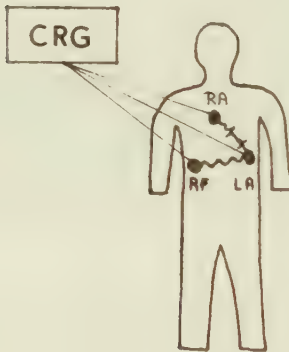


Abb. 5: Placierung der Ableitelektroden

Ein Schalter am Gerät, der die Bezeichnung "Lead" führt, ermöglicht zum Finden der günstigsten Ableitung bezüglich der R-Zackenhöhe 3 Beziehungsmöglichkeiten der Elektroden zueinander:

L_1 : RA-LA

L_2 : RA-RF

L_3 : RF-LA

Als günstigste Kombination erwiesen sich die von HEWLETT PACKARD angegebenen Ableitungen L_1 und L_3 .

Die Untersuchung stellt keine Belastung des Patienten dar.

E. Die Messungen

1. Die Meßsituation

Es wurde möglichst versucht, daß die Kinder während der cardiorespiographischen Untersuchung, die im Liegen vorgenommen wurde, sich ruhig verhielten und nicht aufgeregt waren.

Die Meßdauer betrug im Durchschnitt 10 Minuten.

Mögliche endogene sowie exogene Einflüsse auf das Cardiorespirogramm wurden vermerkt. Ebenso die Tageszeit, sowie eingenommene Medikamente, Ruhe oder Unruhe, Schlaf oder Wachsein wurden eingetragen.

Bei 210 Cardiorespirogrammen wurde ein Elektrokardiogramm mitgeschrieben um Rhythmusstörungen und eventuelle Korrelationen im CRG zu erkennen.

2. Das Meßschema

Bei den Kindern, die wegen einer Herzmißbildung operiert wurden, wurde folgendes Meßschema angewandt: Die erste Messung erfolgte präoperativ, die zweite in den ersten 6 Stunden nach der Operation, die dritte bis zu 24 Stunden postoperativ, so- dann jeweils weitere Messungen an jedem folgenden Tag bis zur Normalisierung des Cardiogrammes.

Bei den kranken Kindern ohne Operation wurde täglich eine Messung durchgeführt.

Die gesunden Kinder wurden einmalig und zwar zwischen 8³⁰ und 11³⁰ bzw. 14⁰⁰ und 16⁰⁰ untersucht.

3. Meßfehler

Auch Einflüsse von seiten des Registriergeräts müssen berücksichtigt werden. So ist es z. B. möglich, daß durch eine unzureichende Sensibilitätseinstellung ab und zu oder permanent, anstatt des R-R-Abstandes der Abstand R-T-Zacke und T-R-Zacke ge-

messen wird, was einer Doppelung der Frequenz entspricht, die bei niedriger Ausgangsfrequenz u. U. eine tachykarde Herzfrequenzkurve vortäuscht (siehe Abb. 6). Es ist daher erforderlich, sich über die etwaige Lage der durchschnittlichen Herzfrequenz des Patienten zu informieren, um Fehlregistrierungen zu vermeiden.

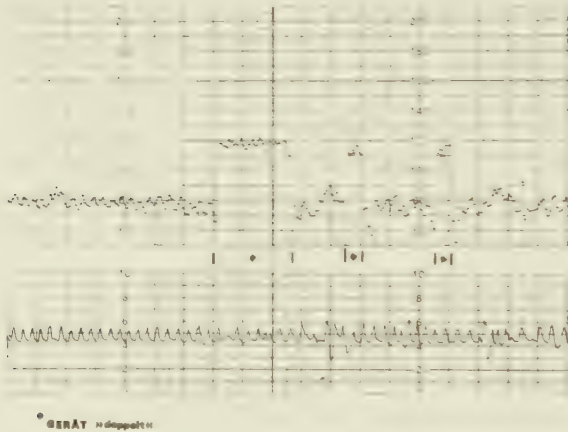


Abb. 6: Fehlerhafte Sensibilitätseinstellung. Der Cardiorespirograph zählt zeitweise, statt der Abstände von R- zu R-Zacke den Abstand R- zu T-Zacke. Dies täuscht tachykarde Anfälle vor.

4. Die Brauchbarkeit der Messungen

Als Kriterium zur Brauchbarkeit von Cardiorespirogrammen wurde die Angabe von RUTTIGERS verwendet (1973). Es werden hierbei alle Ausfälle während der Registrierung, sowie Fehlregistrierungen erfaßt. Aus diesen Werten läßt sich die Angabe "Prozent-Fehlerzeit" machen, die folgendermaßen definiert ist:

$$\frac{\text{Dauer der Fehlregistrierungen (min)} \times 100}{\text{Gesamtregistrierdauer des Cardiorespirogramms (min)}} = \text{Prozent-Fehlerzeit}$$

RÜTTGERS teilt in vier Klassen ein:

Fehlerzeit	5 %
"	5-15 %
"	16-50 %
"	50 %

Ausgewertet wurden nur die Messungen mit einer Prozent-Fehlerzeit unter 15 %, die RÜTTGERS als "einwandfrei beurteilbar" angibt.

5. Statistik

Bei der statistischen Auswertung, vor allem der Langzeitschwankungen/Minute, wurden folgende Formeln verwendet:

für den Mittelwert

$$\bar{x} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$$

für die Standardabweichung

$$s = \sqrt{\sum_{i=1}^n \frac{(\bar{x} - x_i)^2}{n(n-1)}}$$

für die Signifikanz

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{\frac{s_1^2}{n_1} + \frac{s_2^2}{n_2}}}$$

Unter Verwendung des Wertes "t" wurden anhand der wissenschaftlichen Tabellen von GEIGY (1969) mit Hilfe der Tabelle für die Signifikanzschranken der Student-Verteilung die Signifikanztests zwischen den verschiedenen zu vergleichenden Gruppen durchgeführt.

F. Die Auswertungskriterien

Die Auswertung der Cardiorespirogramme erfolgte visuell. Als Beurteilungskriterien für Cardiorespirogramme bieten sich die bei LOSLER (1972) angegebenen Faktoren, nämlich die Basalfrequenz, die periodischen Frequenzschwankungen (= Langzeitschwankungen) und die Kurzzeitschwankungen an. Das Hauptaugenmerk richtet sich in dieser Arbeit auf die Auswertung der Langzeitschwankungen im Cardiorespirogramm.

1. Die Oszillationsamplitude

Auf Grund der Oszillationsamplitude (synonym: "Bandbreite") lassen sich mehrere Oszillationstypen angeben (Abb. 7). Nach HAMMACHER (1967 und 1968) bezeichnet man als silent eine Kurve mit einer Bandbreite kleiner als 5 bpm. Sie wird weiter unterteilt in absolut silent, das einer geraden Linie entspricht, silent mit Langzeitschwankungen, silent mit Kurzzeitschwankungen und silent mit Lang- und Kurzzeitschwankungen. Als Sonderform sei hier die "sinusoide" Fluktuationsform erwähnt, die gekennzeichnet ist durch einen sinusförmigen Verlauf der Mittelwertskurve; Kurzzeitschwankungen fehlen weitgehend (BERG, 1972).

Eine Bandbreite von 5-10 bpm wird als "eingeengt undulatorisch" bezeichnet. Auch sie wird nochmals unterteilt in eingeengt undulatorisch mit Langzeitschwankungen und eingeengt undulatorisch mit Lang- und Kurzzeitschwankungen.

Die nächste Einteilungsstufe hat eine Bandbreite von 11-25 bpm und wird als "undulatorisch" bezeichnet. Alle Kurven, die eine größere Bandbreite als 25 bpm überschreiten, werden als "saltatorisch" bezeichnet.

OSZILLATIONSTYPEN

	saltatorisch	$\Delta Hf > 25 \text{ bpm}$
	undulatorisch	$\Delta Hf 11 - 25 \text{ bpm}$
	mit Langzeitschwankungen	$\Delta Hf 5 - 10 \text{ bpm}$
	eingeengt undulatorisch ohne Langzeitschwankungen	
	mit Lang- und Kurzzeitschwankungen	$\Delta Hf < 5 \text{ bpm}$
	mit Langzeitschwankungen	
	silent mit Kurzzeitschwankungen	
	absolut silent	
	sinusoid	

OSZILLATIONSTYPEN

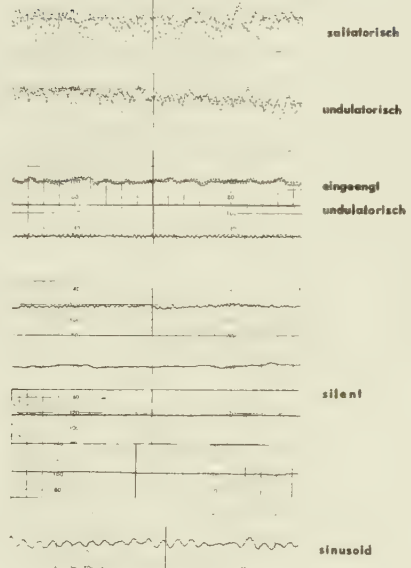


Abb. 7: Einteilung der Cardiogramme auf Grund der Oszillationsamplitude in Oszillationstypen und Festlegung der Symbole für die folgenden Diagramme. ΔHf gibt die Oszillationsamplitude (Bandbreite) an.

Bei der Oszillationstypeneinteilung tauchen die Begriffe Langzeitschwankung und Kurzzeitschwankung (STEMMANN et al., 1974) auf, die noch einer genaueren Definition bedürfen. Unter Kurzzeitschwankung (auch Mikrofluktuation genannt) versteht man die Änderung der Herzfrequenz von einem Schlag zum nächsten Schlag, während man unter Langzeitschwankungen (auch Makrofluktuationen genannt) wellenförmige Bewegungen der Cardiogrammkurven versteht. Zu Beginn einer Makrofluktuation werden die R-R-Abstände zunehmend

kürzer, um nach Erreichen des Höhepunktes dieser Welle wieder länger zu werden.

2 Die Oszillationsfrequenz

Die Fluktuationen kann man unter Berücksichtigung der Oszillationsfrequenz pro Minute in langsame, mittlere und schnelle Fluktuationen untergliedern.

HAMMACHER (1974) gibt für Feten, bei denen normalerweise mehr als 5 Langzeitschwankungen/Minute stattfinden, folgende Unterteilung, die zur prognostischen Beurteilung dient, an:

$$\begin{aligned} &< 2 \text{ Langzeitschwankungen/Minute} \\ &\geq 2 - < 6 \text{ " } \\ &\geq 6 \text{ " } \end{aligned}$$

Es lassen sich somit aufgrund von Oszillationsamplitude und Oszillationsfrequenz 15 Untergruppen bilden (Abb. 8). Aufgrund der Auswertung unserer Cardiogramme von gesunden Klein- und Schulkindern wurden die Bereiche der Oszillationsfrequenz etwas verschoben.

TYP	AMPLITUDE	FREQUENZ/MIN		
		langsame < 5	mittlere ≥ 6 - < 14	schnelle ≥ 14
saltatorisch	≥ 25	I a	II t	III c
undulatorisch	≥ 10 - < 25	II a	II b	II c
eingeeengt undulatorisch	≥ 5 - < 10	I a	I b	I c
silent	< 5	0 a	0 t	0 c
sinusoid	1 - ≥ 25	S a	S b	S c

Abb. 8: Schema zur Klassifizierung der Oszillation hinsichtlich Amplitude und Frequenz. Die Einteilung in schnelle, mittlere und langsame Frequenz wurde durch die Schwankungsbreite des Mittelwerts der Oszillationsfrequenz der Normalcardiogramme vorgenommen.

3. Die Basalfrequenz

Die Basalfrequenz ergibt sich aus einer gedachten, "fiktiven" Geraden, die durch die Mitte der Oszillationsamplituden gelegt wird (HAMMACHER, 1974). Es wird im folgenden u. a. untersucht, ob sich ein Zusammenhang zwischen Oszillationstyp und Basalfrequenz finden läßt.

III. Ergebnisse

A. Cardiorespirogrammbefunde bei gesunden Kindern

Die Aufzeichnung von Cardiogrammformen bei gesunden Kindern soll vor allen Dingen dazu dienen, Vergleichsmöglichkeiten zu den Beat-to-Beat-Cardiogrammen zu erhalten, die bei Kindern mit kompensierten oder dekompenzierten Herzerkrankungen und in der prä- bzw. postoperativen Phase registriert wurden. Besonders in Bezug auf die Änderungen des Cardiogramms in der postoperativen Phase ist es von Interesse, wann man ein Cardiorespirogramm wieder für normal erachten kann. Die Messungen wurden an 699 Kindern in Kindergärten, Kinderhorten und im Kinderheim der Stadt Freising durchgeführt.

1. Die Oszillationsamplitude

- a) Die allgemeine Verteilung der Oszillationsamplitude.
Bei der Auswertung der Cardiorespirogramme wurde primär festgestellt, welche Oszillationsamplitude (d. h. das saltatorische, das undulatorische, das eingeengt undulatorische, das silente und das sinusoide Cardiogramm) wie oft registriert werden konnten. Es zeigte sich, daß weder das silente, noch das sinusoide Cardiogramm auftraten (Abb. 9). 388 Kinder, also weit über die Hälfte zeigten den undulatorischen Oszillationstyp, d. h. eine Oszillationsamplitude zwischen 11 und 25 bpm. 284 Kinder wiesen Oszillationsamplituden über 25 bpm auf, also die saltatorische Form. In geringerem Umfange, nämlich in 27 Fällen, das entspricht 3,9%, konnte das eingeengt undulatorische Cardiogramm registriert werden, d. h. eine Schwankungsbreite der Oszillationsamplitude von 5 - 10 bpm.

b) Oszillationsamplitude und Alter

Von weiterem Interesse ist, wie sich die Aufteilung der verschiedenen Oszillationsamplituden in den einzelnen Altersgruppen verhält. Zu diesem Zweck wurden 5 Altersgruppen geschaffen, nämlich 3-4-jährige, 5-jährige, 6-jährige, 7-8-jährige und 9-13-jährige Kinder. Bei den 3-8-jährigen Kindern überwiegt das undulatorische Cardiogramm mit einem Anteil an den Fluktuationsformen zwischen 54 % und 60 %. 37 % bis 44 % nimmt das saltatorische Cardiogramm ein und 3 % der Cardiogramme zeigen die eingeeengt undulatorische Bandbreite. Ein etwas verändertes Verteilungsmuster bietet sich in der Gruppe der 9-13 Jahre alten Kinder. Hier nimmt das eingeeengt undulatorische Cardiogramm 16 % ein, das saltatorische 34 % und das undulatorische 50 % (Abb. 9).

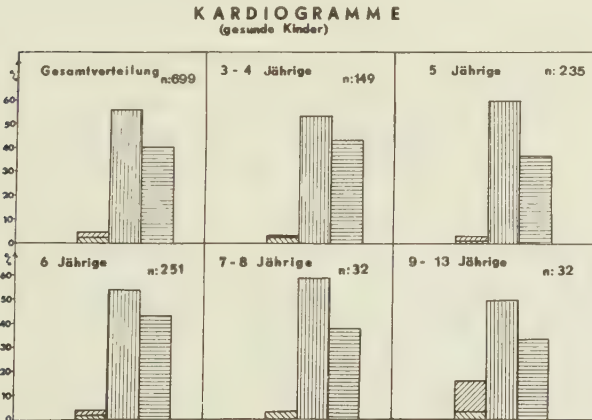


Abb. 9: Cardiogramme von gesunden Kindern im Alter von 3-13 Jahren - Oszillationstypenverteilung (Symbole siehe Abb. 7, S. 17)

Zusammengefaßt läßt sich somit sagen, daß über alle Altersgruppen verteilt das undulatorische Cardiogramm in über der Hälfte der Messungen auftritt, sodann das saltatorische Cardiogramm folgt, das eingeengt undulatorische Cardiogramm nur noch im beschränkten Maße vorkommt und weder das silente noch das sinusoide Cardiogramm bei gesunden Kindern auftritt.

2. Die Oszillationsfrequenz

a) Allgemeine Verteilung der Oszillationsfrequenz

Neben der Oszillationsamplitude ist von weiterem Ausgewert die Anzahl der Langzeitschwankungen/Minute, die sog. Oszillationsfrequenz. Auch hier wurden zur Erstellung von Anhaltspunkten für die normal vorkommende Anzahl von Langzeitschwankungen/Minute die Cardiogramme von 699 gesunden Kindern ausgewertet. Es wurde die Anzahl der Langzeitschwankungen ausgezählt und durch die Meßdauer gemittelt, so daß die auf 1 Minute treffende mittlere Anzahl von Langzeitschwankungen/Minute ausgewertet werden konnte. Es zeigte sich eine annähernde GAUSS'SCHE Verteilung. Die häufigste gefundene Anzahl war 8 Langzeitschwankungen/Minute. Der statistische Mittelwert lag bei 9,8 Langzeitschwankungen/Minute (Abb. 10). Mit Hilfe der einfachen Standardabweichung läßt sich folgende Einteilung treffen:

< 5	LS/Min.	=	langsame Oszillationen
6 - 14	LS/Min.	=	mittelschnelle Oszillationen
> 14	LS/Min.	=	schnelle Oszillationen

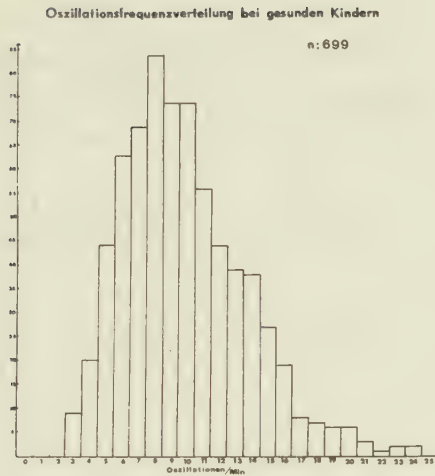


Abb. 10: Verteilung der Anzahl der Langzeitschwankungen/Minute bei Cardiogrammen gesunder Kinder

b) Oszillationsfrequenz und Alter

Es stellte sich weiter die Frage, ob Unterschiede hinsichtlich der Oszillationsfrequenz in den verschiedenen Altersgruppen bestehen. Es wurde eine Einteilung in 7 Altersgruppen vorgenommen und in jeder einzelnen Gruppe eine Verteilung der Häufigkeit der einzelnen Oszillationsfrequenzen vorgenommen. Einen Vergleich der verschiedenen Mittelwerte und der Standardabweichungen zeigt Abb. 11.

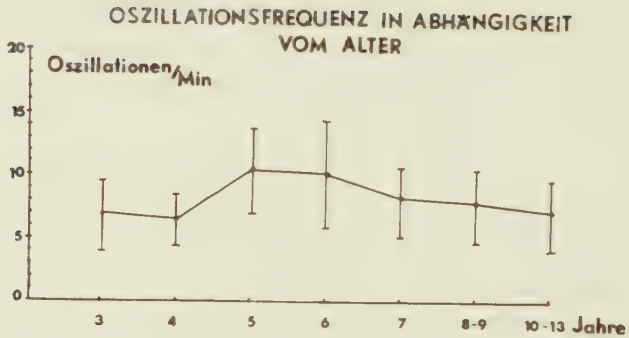


Abb. 11: Zusammenhang zwischen Oszillationsfrequenz und Alter. Aufgetragen ist jeweils der statistische Mittelwert und dessen Standardabweichung.

Erstaunlicherweise findet man, daß die 5-6 Jahre alten Kinder im Bezug auf den Mittelwert der Langzeitschwankungen/Minute am höchsten liegen, nämlich bei 10 LS/Minute. Sowohl die 3-4 Jahre alten Kinder, wie auch die 7-13 Jahre alten Kinder haben einen niedrigeren Mittelwert der Langzeitschwankungen/Minute.

Im einzelnen unterscheiden sich signifikant bezüglich der mittleren Oszillationsfrequenz

die Gruppe der 3-jährigen von den 5-6-jährigen Kindern ($p < 0,0005$)		
" " " 4-jährigen von den 5-9-jährigen Kindern ($p < 0,025$)		
" " " 5-jährigen von den 3-4 und 7-13 Jährigen ($p < 0,0005$)		
" " " 6-jährigen von den 3-4 und 7-13 Jährigen ($p < 0,0025$)		
" " " 7-jährigen von den 4-6-jährigen Kindern ($p < 0,0025$)		
" " " 8 und 9-Jährigen von den 4-6-Jährigen ($p < 0,025$)		
" " " 10-13-Jährigen von den 5-6-Jährigen ($p < 0,0005$)		

3. Beziehung zwischen Oszillationsamplitude und Oszillationsfrequenz

Schließlich stellt sich die Frage, ob auch zwischen der Oszillationsamplitude, (d. h. der Fluktuationsform) und der Oszillationsfrequenz Zusammenhänge bestehen. Da bei gesunden Kindern weder das sinusoide noch das silente Cardiogramm registriert wurde, ließ sich die Untersuchung nur zwischen den eingengt undulatorischen, den undulatorischen und den saltatorischen Cardiogrammen durchführen.

Ein Vergleich der statistischen Mittelwerte der Oszillationsfrequenz innerhalb der einzelnen Oszillationsformen zeigte, daß diese von $10 \frac{1}{2}$ LS/Minute bei saltatorischen, über $9 \frac{1}{2}$ LS/Min. bei undulatorischen, auf 8 LS/Min. bei eingengt undulatorischen Cardiogrammen sank. Mit Hilfe der Standardabweichung wurde ein Signifikanztest durchgeführt, der einen signifikanten Unterschied zwischen den einzelnen Fluktuationsformen bezüglich der Langzeitschwankungen/Minute erbrachte. Vereinfacht kann man sagen, daß eine kleinere Oszillationsamplitude auch eine geringere Oszillationsfrequenz mit sich bringt.

4. Erstellung der Normalwerttabelle

Aus diesen beiden Zusammenhängen, nämlich Alter und Oszillationsfrequenz, sowie Oszillationsamplitude und Oszillationsfrequenz, läßt sich eine Normalwerttabelle aufstellen, welche angibt, in welchem Bereich der Oszillationsfrequenz sich ein Kind bestimmten Alters und einer bestimmten Oszillationsamplitude befinden sollte.

Normalwerttabelle

Alter	Oszillationsamplitude	Oszillationsfrequenz (Langzeitschwankungen/min)
3 - 4 Jahre	saltatorisch	4,5 - 9,5
	undulatorisch	4,5 - 8,0
	eingeeengt undulatorisch	3,0 - 5,5
5 Jahre	saltatorisch	7,5 - 14,5
	undulatorisch	7,0 - 13,5
	eingeeengt undulatorisch	7,5 - 11,0
6 Jahre	saltatorisch	8,5 - 16,5
	undulatorisch	5,0 - 11,5
	eingeeengt undulatorisch	7,0 - 10,5
7 - 13 Jahre	saltatorisch	6,0 - 12,0
	undulatorisch	5,0 - 9,0
	eingeeengt undulatorisch	3,5 - 6,5

Das silente bzw. das sinusoidale Kardiogramm tritt bei gesunden Kindern nicht auf. Ebenso findet sich keine Oszillationsfrequenz unter 3 Langzeitschwankungen/min.

5. Die Basalfrequenz

Bei der Auswertung der Basalfrequenz der Beat-to-Beat-Cardiogramme findet sich, daß die durchschnittliche Basalfrequenz mit zunehmendem Alter sinkt und in jeder Altersgruppe im Normbereich liegt (s. Tab. 1).

Die Basalfrequenz der Kinder mit eingeengt undulatorischem Cardiogramm liegt durchschnittlich um 5,7 Schläge pro Minute höher als die Basalfrequenz der Kinder mit undulatorischem Cardiogramm, während bei Kindern mit saltatorischem Cardiogramm sich eine durchschnittlich um 7,2 Schläge pro Minute niedrigere Basalfrequenz fand.

Altersgruppe (Jahre)	Durchschnittl. Herzfrequenz: Normalwerte (Schläge/min) *	Durchschnittliche Basalfrequenz			
		insgesamt	eingeengt undulatorisch	undulatorisch	saltatorisch
3	99-121	101	-	108	94
4	98-112	99	99	102	94
5	94-104	94	106	96	90
6	90-102	92	100	95	89
7	86-100	90	-	92	88
8-9	77- 93	84	-	86	80
10-13	73- 87	85	96	85	78

Tab. 1: CRG und Basalfrequenz

* modifiziert nach W. PLENKERT u. W. HEINE:
Normalwerte, 2. Aufl., VEB Verlag Volk und
Gesundheit, Berlin, 1967

B. Cardiorespirogramm-befunde bei Kindern mit kompensierten Herzfehlern

In dieser Gruppe sind die Cardiogramme von Kindern zusammengefaßt, die kurz vor einer Herzoperation standen. Es handelte sich um 56 Kinder, nämlich 32 Mädchen und 24 Knaben. Das Durchschnittsalter betrug 6 Jahre.

1. Die Oszillationsamplitude

Bei der Analyse der Oszillationsamplituden konnte auch in dieser Gruppe bei Kindern in relativ gutem Zustand kein silentes oder sinusoides Cardiogramm registriert werden. Das undulatorische nahm mit 64 % den überragenden Anteil ein, gefolgt von der saltatorischen Form mit 23 % und schließlich der eingeebnet undulatorischen Oszillationsform mit 13 % (Abb. 12 und Tab. 2, S.29).

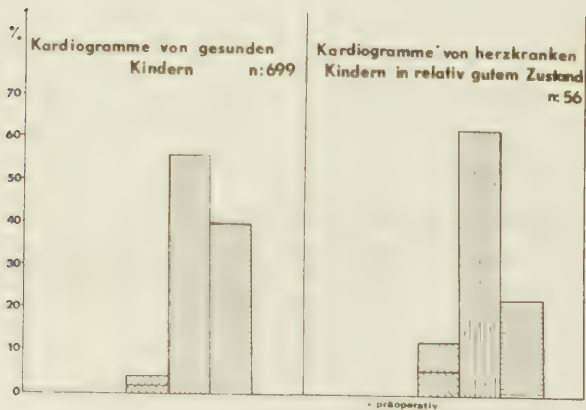


Abb. 12: Vergleich der Cardiogramme gesunder Kinder mit den Cardiogrammen herzkranker Kinder im relativ guten Zustand - Vergleich der Oszillationsamplitude (Symbole siehe Abb. 7)

Alter	saltatorisch	undulatorisch	eingeeengt undulatorisch
1 J.	3	6	5
2	3	1	-
3	1	4	1
4	-	2	-
5	1	5	-
6	1	-	-
7	-	4	-
8	-	4	1
9	1	4	-
10	1	1	-
11	1	2	-
12	1	1	-
13	-	2	-
	13 = 23 %	36 = 64 %	7 = 13 %

Tab. 2: Oszillationsamplitude - Altersaufschlüsselung

2. Die Oszillationsfrequenz

Auch in dieser Gruppe interessierte das Verhalten der Oszillationsfrequenz. Die mittlere Oszillationsfrequenz lag bei 7 LS/Min. Mit Hilfe der Standardabweichung wurde ein Schwankungsbereich von 3-11 LS/Min gefunden. Es ließ sich auch bei dieser Gruppe nachweisen, daß eine kleinere Oszillationsamplitude auch eine geringere Oszillationsfrequenz mit sich bringt.

Das Maximum der Oszillationsfrequenz lag in dieser Gruppe bei 10 LS/Min bei den 10 bis 13 Jahre alten Kindern.

C. Cardiorespirogrammbefunde in der postoperativen Phase nach Herzoperationen

Ein gänzlich anderes Bild, vor allem in Bezug auf die Oszillationsform, zeigen die Cardiorespirogramme, die in der postoperativen Phase nach Herzoperationen aufgezeichnet wurden (Abb. 13).

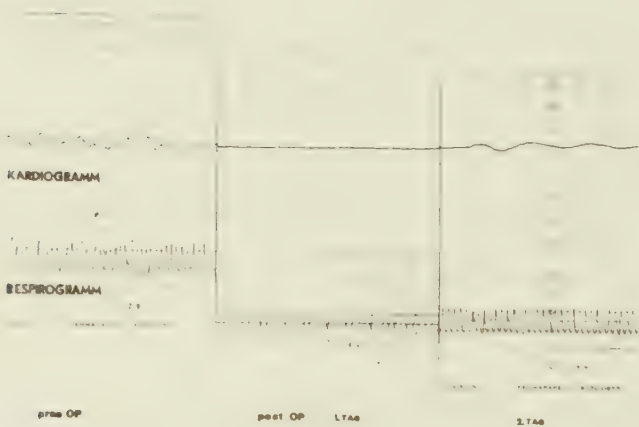


Abb. 13: Beispiel für die Veränderungen des Cardiorespirogrammes prae- und postoperativ.

Das Cardiogramm wandelt sich von undulatorisch in silent und sinusoid.

Um diese Veränderungen zu untersuchen, wurden 704 Cardiogramme bei 106 Patienten im postoperativen Verlauf registriert. Eine Tabelle mit den wichtigsten Daten der Patienten findet sich im Anhang (s. S. VIII Tab. IV).

1. Die Oszillationsamplitude

Um die Veränderungen, die sich in Bezug auf die Kurvenform, also die Oszillationsamplitude oder Bandbreite ergeben darzustellen, soll der prae- und postoperative Verlauf bei 32 Kindern dokumentiert werden. Es handelt sich um 18 Mädchen und 14 Knaben im Alter von 15 Tagen bis 13 1/2 Jahren. Das Durchschnittsalter der 2 Neugeborenen, 7 Säuglinge, 14 Kleinkinder und 9 Schulkinder beträgt 4 1/2 Jahre (Abb. 14).

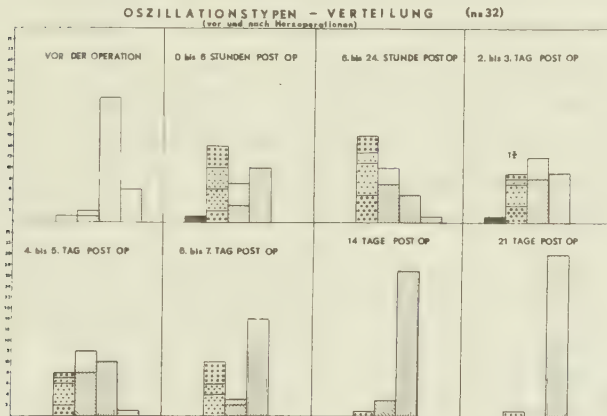


Abb. 14: Prae- und postoperative Cardiogramme bei 32 herzoperierten Kindern. Änderungen der Oszillationsamplitude (Symbole siehe Abb. 7)

8 der 32 Kinder wurden mit Hilfe der Herzlungenmaschine operiert, eines in Hypothermie und 5 in einer Kombination beider. Von den 32 Kindern verstarb eines am 2. Tag nach der Herzoperation. 14 Kinder wurden maschinell beatmet. 2 Kinder wiesen als Nebendiagnose einen Morbus Down auf. Ein Kind war ein Frühgeborenes.

Praeoperativ zeigte 1 Kind ein silentes Cardiogramm, 2 Kinder ein eingeengt undulatorisches, 23 ein undulatorisches und 6 Kinder ein saltatorisches. Dieses Bild änderte sich generell in der Phase bis 6 Stunden post Op. Hier fand sich bei einem Kind ein sinusoides Cardiogramm; die Mehrzahl, also 14 Kinder, zeigten ein silentes, 7 Kinder ein eingeengt undulatorisches und 10 Kinder ein undulatorisches Cardiogramm. In der Abbildung wird noch weiter unterschieden in Bezug auf Lang- und Kurzzeitschwankungen, sowie absolute Silenz.

6-24 Stunden post OP herrscht weiterhin das silente Cardiogramm bei 16 Kindern, also in 50 % der Fälle, vor, 10 Kinder haben ein eingeengt undulatorisches, 5 Kinder ein undulatorisches und 1 Kind ein saltatorisches Cardiogramm.

Am 2. und 3. Tag nach der Operation beginnt wieder ein Wandel zu größeren Oszillationsamplituden. Das eingeengt undulatorische Cardiogramm überwiegt mit 12 Kindern, das undulatorische und silente halten sich die Waage mit je 9 Kindern. Ein Kind zeigt wieder den sinusoiden Fluktuationstyp. In diesem Zeitraum verstarb eines der 32 Kinder. Es hatte postoperativ bis zu seinem Tod nur silente Cardiogramme.

Am 4. und 5. Tag haben wieder 12 Kinder den eingeengt undulatorischen Fluktuationstyp. Allerdings zeigen nur noch 8 Kinder ein silentes, dagegen 10 Kinder ein undulatorisches und 1 Kind ein saltatorisches Cardiogramm.

Eine deutliche Verbreiterung der Oszillationsamplitude findet sich am 6. und 7. Tag nach der Operation. 18 Kinder, also über die Hälfte der Kinder, haben ein undulatorisches Cardiogramm, 3 ein eingeengt undulatorisches und 10 ein silentes.

14 Tage nach der Operation hat nur noch 1 Kind ein silentes, 3 Kinder ein eingeengt undulatorisches und der Rest, also 27 Kinder ein undulatorisches Cardiogramm. Die letzte Kontrolluntersuchung 21 Tage nach der Operation erbrachte, daß alle

Kinder bis auf eines den undulatorischen Cardiogrammtyp zeigten. Dieses eine Kind hatte noch bis 5 Wochen post OP ein silentes Cardiogramm und verstarb in der Folgezeit. Bei ihm lag eine Herzinsuffizienz vor. Auffällig neben dem häufigen Auftreten der silenten Form ist, daß das saltatorische Cardiogramm im postoperativen Verlauf kaum noch auftrat.

Besonders hingewiesen sei nochmals auf die absolute Silenz (in der Abb. 14 mit schwarzen Punkten gekennzeichnet). In den ersten 6 Stunden post OP tritt sie das erstmal bei 2 Kindern auf. In der Zeit 6 bis 24 Stunden post OP erreicht diese Kurvenform ihr Maximum mit 5 Kindern, am 2. und 3. Tag findet sie sich nur noch bei 3, am 4. und 5. Tag bei 2 Kindern und ist in der folgenden Zeit nicht mehr zu registrieren.

Bei 2 Kindern wurde das sinusoide Cardiogramm registriert. 21 Kinder hatten ein silentes Cardiogramm und zwar 12 kurzfristig, 4 mittelfristig und 5 langfristig. 9 Kinder hatten durchwegs ein normales Cardiogramm.

Es hat sich gezeigt, daß grob gesehen drei Verlaufsformen sich herauskristallisieren lassen:

1. Kinder, die postoperativ nie ein silentes Cardiogramm aufweisen.
2. Kinder, die postoperativ
kurzfristig, d.h. weniger als 24 Stunden
mittelfristig, d.h. weniger als 1 Woche
langfristig, d.h. länger als 1 Woche
einen silenten Oszillationstyp aufweisen.
3. Kinder, bei denen das sinusoide Cardiogramm auftritt.

Ad 1: Von 106 Kindern kamen postoperativ 33, also etwa $1/3$ der Fälle nicht in den silenten Bereich.

Ad 2: Von 60 Kindern mit silenten Formen sind 22 kurzfristig, 21 mittelfristig und 17 langfristig silent gewesen.

Ad 3: 13 Kinder wiesen während ihres Verlaufes eine sinusoidale Kurvenform auf.

Es ließ sich zeigen, daß mit zunehmender Besserung des Krankheitszustandes der 32 Kinder nach der Herzoperation die anfänglich kleine Oszillationsamplitude zunimmt, bis sie Normalform annimmt, während sie bei moribunden Kindern klein bleibt.

1. Die Oszillationsfrequenz

Neben der Oszillationsamplitude wurde auch bei diesen Kindern die Oszillationsfrequenz und deren Änderung in der postoperativen Phase untersucht.

Es fand sich, daß postoperativ am häufigsten 3 und 4 LS/Min. auftraten. Der statistische Mittelwert lag bei 4 LS/Min. Die Schwankungsbreite des Mittelwerts, berechnet durch die Standardabweichung, bewegt sich zwischen 3 und 7 LS/Min.

Auch hier zeigte sich eine Korrelation der Oszillationsfrequenz mit der Oszillationsamplitude und zwar ebenso wie bei den Normalcardiogrammen nimmt die Anzahl der Langzeitschwankungen/Minute mit der Verkleinerung der Oszillationsamplitude ab. Und zwar fand sich bei der saltatorischen Form eine Schwankungsbreite des Mittelwerts von $3-9\frac{1}{2}$ LS/Min., bei der undulatorischen Form von $2\frac{1}{2}-9$ LS/Min., bei der eingengt undulatorischen Form von $2-6\frac{1}{2}$ LS/Min., bei der sinusoiden von $1\frac{1}{2}-4\frac{1}{2}$ und bei der silenten Form von $0-4$ LS/Min.

Der Signifikanztest erbrachte, daß signifikante Unterschiede zwischen allen Oszillationsformen bezüglich der Oszillationsfrequenz bestehen, mit Ausnahme des saltatorischen vom undulatorischen Cardiogramm.

Von weiterem Interesse ist das Verhalten der Oszillationsfrequenz im Verlauf der postoperativen Phase. Ausgewertet wurden wiederum die Cardiorespirogramme der 32 Kinder, deren

Cardiogramme auch zur Klärung des Verhaltens der Oszillationsamplitude im postoperativen Verlauf nach Herzoperationen verwendet wurden (Abb. 15).

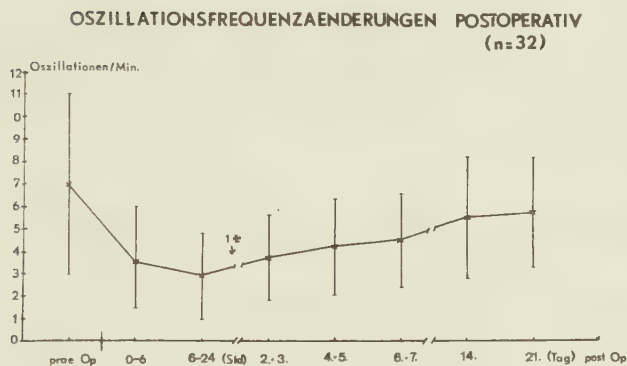


Abb. 15: Das Verhalten der Oszillationsfrequenz prae- und postoperativ, untersucht an 32 Kindern (Vergleiche Abb. 14)

Es fand sich ein signifikanter Unterschied bezüglich der Oszillationsfrequenz zwischen den praeoperativen Werten und den Werten der ersten 6 Stunden der postoperativen Phase. Die Anzahl der Langzeitschwankungen/Minute sank noch weiter zwischen der 6. und 24. Stunde nach der Operation.

Die Oszillationsfrequenz erreichte hier ihren Tiefpunkt mit im Mittel etwa 3 LS/Min. Von diesem Zeitpunkt an stieg die Oszillationsfrequenz mit Besserung des Krankheitsbildes langsam aber kontinuierlich an. Ein erster signifikanter Unterschied zur niedrigsten Oszillationsfrequenz fand sich am 4./5. Tag

post OP. Eine weitere signifikante Erhöhung der Oszillationsfrequenz ergab sich dann 14 Tage post OP. 3 Wochen nach der Operation lag die Mittelwert der Sinusfrequenz bei der Oszillationsfrequenz bei 5,5 LS/Min. Da das Durchschnittsalter dieser Patientengruppe bei 4 1/2 Jahren lag, zeigt ein Vergleich mit den Normwerten, die für 4 Jahre alte Kinder einen Bereich von 4 1/2 bis 8 1/2 angeben, daß sich beim Großteil der Kinder die Oszillationsfrequenz postoperativ nach 3 Wochen ebenso im Normalbereich befindet, wie die Oszillationsamplitude.

D. Cardiorespirogrammbefunde bei kritisch kranken Kindern

Diese Untersuchungsgruppe umfaßte 22 Kinder, die eine dekompensierte Herzerkrankung aufwiesen und zum Teil respiratorisch insuffizient waren. An diesen Kindern, die sich in relativ schlechtem Zustand befanden, wurde keine Operation vorgenommen. Eine genaue Angabe über Alter, Geschlecht und Diagnose findet sich in Tabelle IV im Anhang (s. S. VI).

Dieser Untersuchung liegen 218 Cardiorespirogrammauswertungen zugrunde.

1. Die Oszillationsamplitude

Auch in dieser Gruppe konnten alle Cardiogrammformen registriert werden. 10 dieser Kinder zeigten während der Verlaufskontrollen ausschließlich normale Cardiogramme, bei 9 fand sich ein silentes Cardiogramm über längere und kürzere Zeiträume und bei 3 Kindern fand sich das sinusoide Cardiogramm.

2. Die Oszillationsfrequenz

Von Interesse ist auch hier wieder das Verhalten der Oszillationsfrequenz. Die häufigste Oszillationsfrequenz war 4 LS/Min.

Der statistische Mittelwert lag bei 5 LS/Min. und hatte eine Schwankungsbreite von 2 bis 8 1/2 LS/Min.

Auch innerhalb dieser Gruppe sank die Oszillationsfrequenz mit abnehmender Oszillationsamplitude und Verschlechterung des Krankheitszustandes.

E. Einflußfaktoren auf das Cardiorespirogramm

1. Exogene Faktoren

a) Einfluß der Operationsart auf das CRG

Einen Aufschluß über die Operationsart und die postoperativen Verläufe zeigt die unten angegebene Tabelle.

Auffällig ist vor allem, daß z. B. nach einem relativ leichten Eingriff wie der Ligatur eines Ductus Botalli von 17 Kindern 10 kein silentes oder sinusoides Cardiogramm in ihrem späteren Verlauf zeigen, sondern im Normalbereich bleiben, wogegen bei 6 Kindern mit Operation nach Mustard, 7 Kindern mit Fallot'scher Totalkorrektur und 4 mit Operation nach Blalock Hanlon keines postoperativ im Normalbereich blieb. Außerdem waren diese Kinder nach derartigen Operationen immer mittel- bis langfristig silent. Allgemein zeigten Kinder nach größeren Operationen vermehrt Verläufe mit längeren silenten Phasen.

Operation	Verlauf			Σ
	<u>N⁺</u>	<u>SIL⁺</u>	<u>SIN⁺</u>	
PDA - Ligatur	10	5	2	17
ASD II - Verschuß	6	6	2	14
Blalock-Taussig	5	2	-	7
AIS - Anastomose	4	2	1	7
PA - Banding	2	4	-	6
VSD - Verschuß	-	4	3	7
Lungenvenenfehlöffnung - Korrektur	2	3	-	5
Kommissurotomie	2	7	1	10
Brock'sche Sprengung	1	3	1	5
Embolektomie	1	-	-	1
Aortopulmonales Fenster	-	2	-	2
Divertikelentfernung	-	1	-	2
Fallot'sche Totalkorrektur	-	7	-	7
Blalock-Hanlon-Waterston	-	4	-	4
Mustard	-	3	2	5
AV-Kanal (Patch)	-	2	1	3
Probethorakotomie	-	1	-	1
TGA-Korrektur	-	1	-	1
Double-Inlet-left-Ventricle	-	1	-	1
Klappenersatz	-	1	-	1
Unterbrochener Aortenbogen-Korrektur	-	1	-	1

N = Verlauf ohne silentes Cardiogramm

SIL = Verlauf mit silentem Cardiogramm

SIN = Verlauf mit sinusoidem Cardiogramm

Einen weiteren Einfluß hat auch die Verwendung von Hypothermie oder Herzlungenmaschine oder die Kombination beider.

Von den 106 Kindern, die postoperativ cardiographisch kontrolliert wurden, wurden 44 mit Hilfe der Herzlungenmaschine, in Hypothermie oder deren Kombination operiert (Abb. 16).

Operation	Postoperativer Verlauf		
	ohne silentes Kardiogramm	mit silentes Kardiogramm	mit sinusoidem Kardiogramm
Ohne Herzlungen- maschine Normothermie	29	33	0
Ohne Herzlungen- maschine Hypothermie	1	4	5
Mit Herzlungen- maschine Normothermie	3	13	8
Mit Herzlungen- maschine Hypothermie	0	10	0

Abb. 16: Einfluß von Herzlungenmaschine und Hypothermie auf den Cardiogrammverlauf

Nur 4 dieser Kinder, das entspricht 10 %, zeigten postoperativ kein silentes Cardiogramm, gegenüber 27 Kindern, die sich nach einer derartigen Operation über kürzere oder längere Zeit im silenten Bereich befanden und weiteren 13 Kindern, die das sinusoide Cardiogramm aufwiesen. Hierbei fällt auf, daß bei Kindern, die weder mit Hilfe der Herzlungenmaschine noch in Hypothermie operiert wurden, letztere Kurvenform nicht gefunden wurde. In der Gruppe der Kinder, bei denen das silente Cardiogramm nicht auftrat,

wurden 88 % nicht in Hypothermie oder mit Herzlungenmaschine operiert.

b) Die künstliche Beatmung

Bei Kindern, die maschinell beatmet wurden, fanden sich alle Fluktuationsformen, wenn auch das silente Cardiogramm vorherrschte. Es wurde bei 39 Kindern, die maschinell beatmet wurden, an zwei verschiedenen Tagen je ein Cardiogramm registriert. Dabei fand sich in 3 Fällen ein sinusoides, 39x ein silentes, 19x ein eingeengt undulatorisches, 13x ein undulatorisches und 4x ein saltatorisches Cardiogramm.

In der Gruppe der Kinder, die postoperativ einen normalen Cardiogrammverlauf zeigten, wurden 42 %, bei denen mit silentem Cardiogramm 58 % und bei denen mit sinusoidem Cardiogramm 54 % maschinell beatmet.

Bezüglich der Oszillationsfrequenz läßt sich sagen, daß sie speziell bei den postoperativ maschinell beatmeten Kindern im Mittel etwa um $1/2$ Langzeitschwankung/Min. niedriger lag, als bei den spontanatmenden operierten Kindern, also bei $3\frac{1}{2}$ LS/Min.

c) Die Medikamente

Bei Kindern, die mit Morphin, Digitalis, Aludrin, Alupent, Adrenalin oder Dopamin behandelt wurden, konnten alle Fluktuationsformen aufgezeichnet werden.

2. Endogene Faktoren

In dieser Gruppe möchte ich Einflußgrößen aufführen, die ihre Ursache im Körper haben und mehr oder weniger leicht vom Untersucher feststellbar sind.

a) Herzrhythmusstörungen

210 Cardiorespirogramme wurden mit Elektrokardiogrammen verglichen. Bei 204 Cardiogrammen befand sich der Reizort supraventrikulär, bei 6 ging der Impuls vom Atrio-ventrikularknoten aus. Während unter Sinusrhythmus alle Oszillationstypen von sinusoid bis saltatorisch gefunden wurden, zeigten 5 Kinder mit AV-Knoten-Rhythmus Oszillationsamplituden unter 10 bpm, also den eingeengt undulatorischen, den silenten und in einem Fall den sinusoiden Oszillationstyp. In einem Falle fand sich ein undulatorisches Cardiogramm. Über das Auftreten von anderen supraventrikulären Störungen und den Oszillationstyp des entsprechenden Cardiogramms informiert die Tabelle 3 (s. S. 42).

EKG - PG

	SIN.	SIL.	ENG.	UND.	SAL.	Σ
Sinusrhythmus	5	49	44	53	9	160
Sinusrhythmus - Extrasyst.	-	1	-	-	-	1
Sinusrhythmus RBBB	2	6	1	1	-	10
Sinusbradykardie	-	2	1	-	-	3
Sinustachykardie	-	1	-	-	-	1
2 : 1 Block	-	2	-	-	-	2
Ektopen Vorhof	-	1	-	-	-	1
AV-Block I	-	12	9	-	-	21
AV-Block II	-	-	-	1	-	1
AV-Block III	-	-	-	-	-	4
AV-Knoten Rhythmus	1	2	3	-	-	6
Σ	18	76	59	56	9	210

Tab. 3: Vergleich zwischen EKG-Diagnose und dem Oszillationstyp des Cardiorespirogramms (RBBB = Right Branch Bundle Block, SIN. = sinusoid, SIL. = silent, ENG. = eingeengt undulatorisch, UND. = undulatorisch, SAL. = saltatorisch)

Bei 5 % der obigen Cardiogramme, die postoperativ aufgezeichnet wurden, lag das Reizzentrum nicht im Sinusknoten, sondern im AV-Knoten. Ein AV-Knotenrhythmus fand sich nur bei 5 % der silenten, 7 % der eingeengt undulatorischen, 2 % der undulatorischen und bei 13 % der sinusoiden Cardiogramme. Bei keinem der saltatorischen Cardiogramme wurde ein AV-Knotenrhythmus beobachtet. Somit ist der AV-Rhythmus als Ursache des häufigeren Auftretens der engeren Oszillationsamplitude in der postoperativen Phase nicht oder zumindest nicht allein verantwortlich.

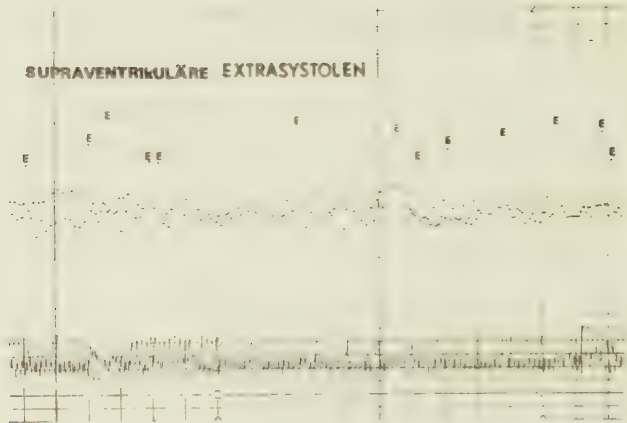
Spezielle Kurvenformen treten bei verschiedenen Rhythmusstörungen des Herzens auf. Als Beispiele seien die Extrasystolie

und der Bigeminus herausgegriffen. Diese Rhythmusstörungen stellen sich im Cardiorespirogramm sehr deutlich dar. Ein Schema der R-Zacken-Abstände neben den Originalcardiogrammen soll deren Interpretation erleichtern. Bei supraventrikulären Extrasystolen (Abb. 17) sieht man einzelne "Ausbrecher" aus der Kurve infolge des extrem kurzen Abstandes von einer R-Zacke des EKG's zur R-Zacke der Extrasystole. Diese Extrasystolen lassen sich im Cardiogramm leicht erkennen und abzählen. Das Cardiogramm erlaubt aber noch eine weitere Unterscheidung der supraventrikulären Extrasystolie hinsichtlich des Reizortes, da man die verschiedene Leitungsdauer bis zur Auslösung der Extrasystole als mehr oder weniger hohen Ausschlag in der Herzfrequenzkurve feststellen kann. Gleiche Höhe der Ausschläge bedeutet gleichen Reizort.

Beim Bigeminus (Abb. 18) sieht man durch den Wechsel von kurzen und langen R-Abständen ein charakteristisches "zweireihiges" Cardiogramm.

Ebenso läßt sich anhand von einzelnen Cardiogrammen zeigen, daß Kinder mit Reizort im AV-Knoten starrer auf regulatorische Einflüsse reagieren. Dieses Reizzentrum erkennt man im Cardiorespirogramm durch eine niedrigere Grundfrequenz der Herzschlagfolge, sowie eine engere Amplitude bis Silenz (Abb. 19).

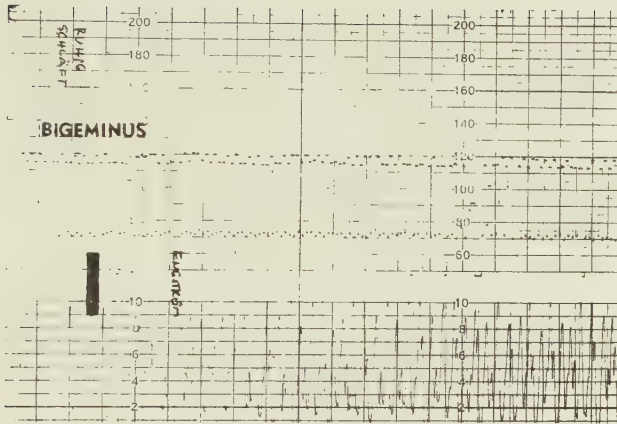
Ein extrem silentes Cardiogramm zeigt naturgemäß ein Patient mit stabilem Pacemaker.



Schema:
(R-ZACKEN ABSTÄNDE)



Abb. 17: Cardiogramm eines Kindes mit supraventrikulären Extrasystolen. Anhand der verschiedenen Höhe der Ausschläge läßt sich ein wechselnder Reizort angeben. Das gezeichnete Schema erklärt das Zustandekommen der Ausschläge durch den wechselnden R-Zacken-Abstand.



Schema:



Abb. 18; Bigeminus in cardiorespirographischer Darstellung.

Der regelmäßige Wechsel zwischen kurzen und langen R-Zacken-Abständen ergibt ein "zweireihiges" Cardiogramm.

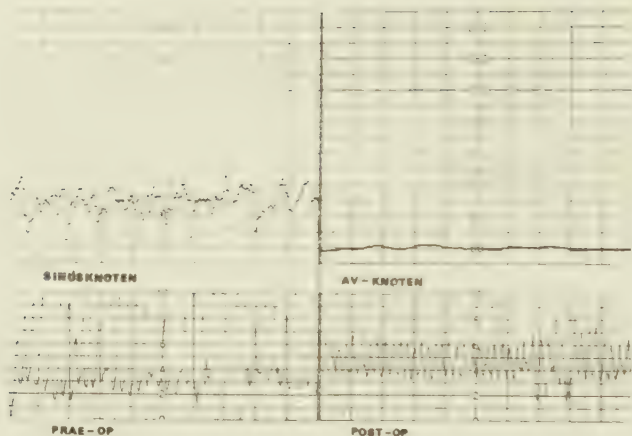


Abb. 19: Änderung des Cardiogramms bei Änderung des Reizursprungortes postoperativ.

b) Cerebralschäden

Bei 5 der untersuchten Kinder war ein manifester Cerebralschaden diagnostiziert. 4 dieser Kinder wiesen bei Verlaufskontrollen sinusoide Cardiogramme auf, eines hatte jeweils silente Cardiogramme. Das eingengt undulatorische, undulatorische und saltatorische Cardiogramm wurde bei diesen Kindern während der überwachten Zeit nicht registriert.

Bei einem 6 1/2 Jahre alten Mädchen mit schweren cerebralen Schäden als Zustand nach Hirnödem mit weitgehend nur noch vegetativen Funktionen trat 6 Tage vor dem Tod bis zu dessen Eintritt ein gleichmäßiges Cardiorespirogramm mit einer Bandbreite von 25 bpm und einer Oszillationsfrequenz von 10 LS/Min. auf (Abb. 20).

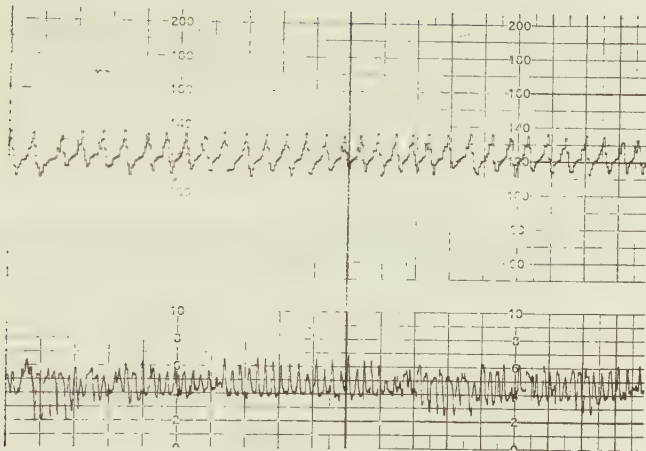


Abb. 20: Cardiorespirogramm eines apallischen
Kindes praefinal

c) Wach- und Schlafzustand

Bei Cardiorespirogrammen von Kindern, die während der Untersuchung aufwachten, fiel auf, daß sich eine leichte Verschiebung des Frequenzbandes nach einer höheren Frequenzstufe vollzog und sich dabei leichte Unterschiede in der Oszillationsamplitude ergaben. In den 2 ausgewählten Beispielen wurde im Wachzustand im Gegensatz zum Schlafzustand eine leichte Einengung der Oszillationsamplitude erkennbar (Abb. 21 u. Abb. 22).

Beide Patienten wurden maschinell beatmet, bei beiden lassen sich dieselben Phänomene beim Aufwachen beobachten, obwohl der eine Patient ruhig weiteratmet, der andere aber gegen den Respirator atmet.

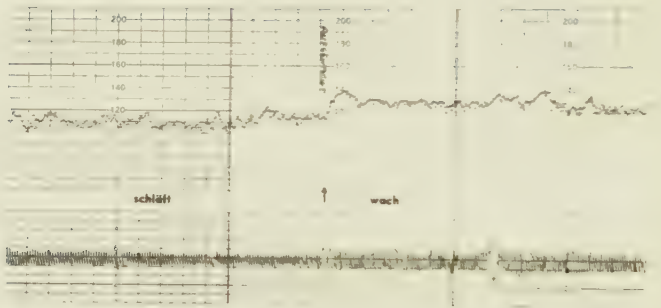


Abb. 21: Frequenzanstieg beim Aufwachen von der niedrigeren Frequenz im Schlafzustand zur höheren im Wachzustand. Der Oszillationstyp ändert sich nicht.

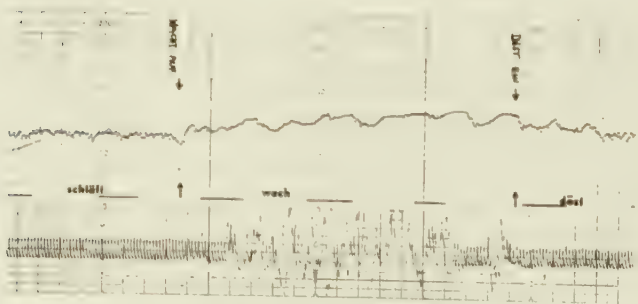


Abb. 22: Unterschied im Cardiogrammbild hinsichtlich Grundfrequenz und Amplitude der Oszillationen im Wach- und Schlafzustand. Wechsel vom Schlaf zum Wachsein und wiederum Eindösen. Im Respirogramm fällt auf, daß der Patient, der maschinell beatmet wurde, während der Wachperiode gegen die Maschine atmet.

d) Atmung

Wenn auch nicht die normale Atmung den Oszillationstyp oder die Oszillationsfrequenz bedingt (das Mittel der Langzeitschwankungen/Minute liegt bedeutend niedriger als das Mittel der Atemzüge/Minute), so macht es sich doch im Cardiogramm stark bemerkbar, wenn das Kind tief ein- oder ausatmet oder die Luft anhält.

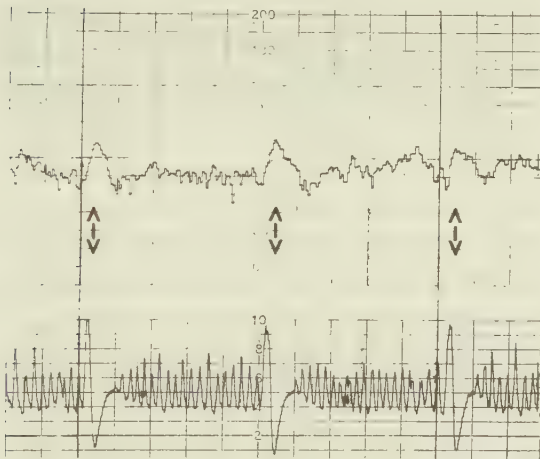


Abb. 23: Zusammenhang zwischen tiefer In- und Expiration und Frequenzanstieg im Cardiogramm.

Bei tiefer Inspiration kommt es zu einem Herzfrequenzanstieg, gefolgt von Frequenzabfall bei tiefer Expiration (Abb. 23). Bei Apnoe kommt es zu Frequenzabfall bei gleichzeitig silentem CRG (Abb. 24). Bei kräftigem Schreien kommt es bei der Expiration zu einem deutlichen Frequenzabfall (Abb. 25).

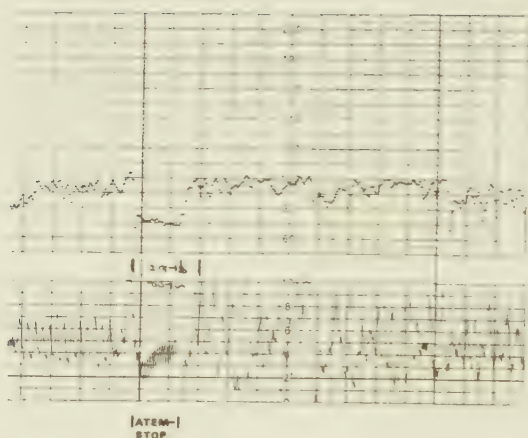


Abb. 24: Bei bewußtem Aussetzen der Atmung findet man im Respirogramm nur geringe Schwankungen bedingt durch die Flüssigkeitsverschiebungen im Thorax mit jeder Herzaktion, im Cardiogramm einen plötzlichen Frequenzabfall und eine enger Oszillationsamplitude.

Ebenso zeigen sich Änderungen, wenn ein Kind abgesaugt wird, erschrickt, an Singultus leidet oder aus der Saugflasche trinkt (Abb. 26).

Zusammengefaßt läßt sich sagen: bei einzelnen tiefen Atemzügen fand sich bei unseren Untersuchungen inspiratorisch ein Herzfrequenzanstieg, gefolgt von einem Frequenzabfall bei tiefer Expiration. Bei absichtlichen apnoischen Phasen durch Atemanhalten kam es zu schlagartigem Frequenzabfall und stark eingeengter Oszillationsamplitude. Bei der anschließenden Hyperventilation trat wieder Verbreiterung der Oszillationsamplitude und Normalisierung der Herzfrequenz ein.

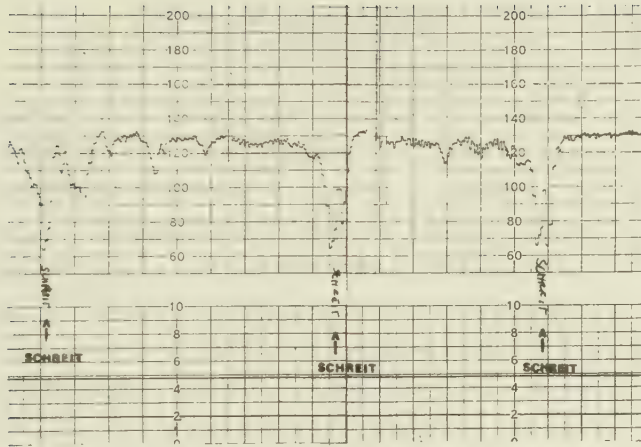


Abb. 25: Herzfrequenzabfall bedingt durch intrathorakale Drucksteigerung infolge von Schreien.

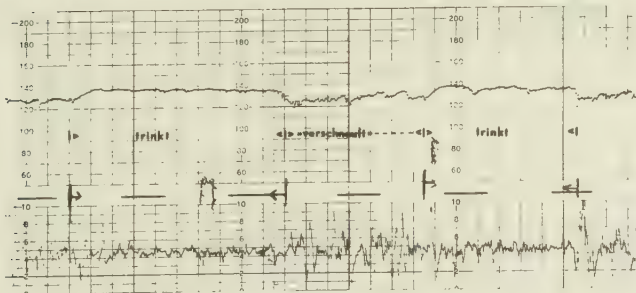


Abb. 26: Veränderungen im Cardiorespirogramm, während das Kind aus der Flasche trinkt. Während der Trinkphase Frequenzanstieg und silente Kurve im Cardiogramm. Im Respirogramm findet man während des Trinkens eine verringerte Atemtätigkeit im Gegensatz zu den "Verschnaufpausen" mit tiefer Atmung.

F Klinische Prognose bei pathologischem CRG

1. Postoperativ aufgezeichnete Cardiorespirogramme
(Abb. 27a)

Von den 106 beobachteten Fällen hatten 33 postoperativ durchwegs ein normales Cardiogramm. Von diesen Kindern wurden 14 maschinell beatmet. Diese Kinder konnten früher von der maschinellen Beatmung entwöhnt werden, als Kinder mit silenten oder sinusoiden Cardiogrammen. Keines hatte postoperativ einen Cerebralschaden. Ein Kind verstarb akut an einer Atemwegsobstruktion. Dieser letale Ausgang konnte sich auf Grund des akuten Eintritts nicht im Cardiorespirogramm manifestieren. 60 Kinder, also über die Hälfte, hatten postoperativ einen Verlauf mit silentem Cardiogramm. 6 Kinder, also 10 % dieser Gruppe, verstarben, 35 Kinder wurden maschinell beatmet, keines hatte einen Cerebralschaden. Bei 13 Kindern konnten im postoperativen Verlauf Cardiogramme mit sinusoiden Formen aufgezeichnet werden. 8 waren mit Hilfe der Herzlungenmaschine operiert worden, 5 in Hypothermie. Etwa die Hälfte der Kinder wurde maschinell beatmet. 2 wiesen postoperativ einen Cerebralschaden auf und 2 Kinder dieser Gruppe verstarben. Über die Operationen und deren Cardiogrammverlauf gibt die Tabelle auf Seite 38 Aufschluß.

2. Cardiorespirogramme bei schwerkranken Kindern ohne vorausgegangene Operation (Abb. 27b)

Bei 22 Kindern die sich cardiologisch in einer kritischen Situation befanden, bei denen jedoch keine Operation erfolgt war, wurde der Krankheitsverlauf cardiorespirographisch verfolgt. 10 Kinder zeigten während der Kontrollen kein silentes Cardiogramm; kein Kind aus dieser Gruppe wies

PROGNOSE (KINDER MIT OP)

VERLAUF	N	+	MASCHINELLE BEATMUNG	CEREBRAL- SCHADEN
OHNE SILENTES KARDIOGRAMM	33	1 (3%)	14 (42%)	0
MIT SILENTEM KARDIOGRAMM	60	6 (10%)	35 (58%)	0
MIT SINUSOIDEM KARDIOGRAMM	13	2 (15%)	7 (54%)	2 (15%)

Abb. 27a

PROGNOSE (KINDER OHNE OP)

VERLAUF	N	+	MASCHINELLE BEATMUNG	CEREBRAL- SCHADEN
OHNE SILENTES KARDIOGRAMM	10	0	3	0
MIT SILENTEM KARDIOGRAMM	9	2	7	1
MIT SINUSOIDEM KARDIOGRAMM	3	2	3	2

Abb. 27b

Abb. 27: Klinische Prognose bei verschiedenen Oszillationstypen

a) bei Kindern nach Herzoperation

b) bei schwerkranken Kindern ohne Herzoperation

⊕ = verstorben

einen Cerebralschaden auf, keines verstarb, 3 wurden maschinell beatmet.

Bei 9 weiteren Kindern trat das silente Cardiogramm auf. 2 von diesen 9 Kindern verstarben, eines wies einen Cerebralschaden auf und nur 2 wurden nicht künstlich beatmet. Diese Kinder hatten zwischen 6 und 13 Tagen ein silentes Cardiogramm.

Bei 3 Kindern wurde im Verlauf das sinusoides Cardiorespirogramm gefunden. 2 der 3 Kinder verstarben, 2 zeigten die Symptomatik eines Cerebralschadens und alle wurden künstlich beatmet. 1 Kind war eine Frühgeburt. Über die Art der Erkrankung und den Cardiorespirogrammverlauf gibt die Tabelle III im Anhang (s. Seite V) Auskunft.

3. Cardiorespirogrammverläufe bei letalem Ausgang

Von den 106 postoperativ cardiorespirographisch kontrollierten Kindern verstarben 10, von den 22 Kindern in kritischem Zustand ohne Operation 4. Bei diesen Kindern war das Verhalten der Oszillationsform, d. h. die Oszillationsamplitude, so wie die Oszillationsfrequenz von großem Interesse (Abb. 28).

Es verstarben 2, 3 % der Kinder mit einer Oszillationsamplitude über 10 bpm, 13 % der Kinder mit einer silenten Oszillationsamplitude.

Die 4 Kinder ohne Operation, die ad exitum kamen, zeigten durchwegs, in einem Fall bereits 3 Wochen vor dem Tod, das silente Cardiogramm, teils mit Lang- und/oder Kurzzeitschwankungen, teils absolut silent.

Ebenso wurde bei den Kindern mit Operation, die verstarben, nach dem chirurgischen Eingriff praktisch nur noch das silente Cardiogramm gefunden. Es zeigte sich eine kontinuierliche Entwicklung zum silenten Bereich bzw. im

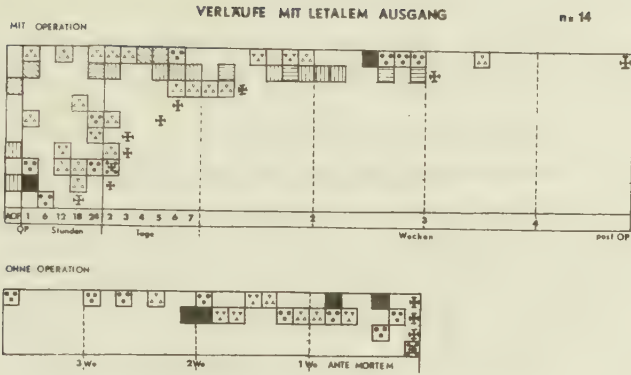


Abb. 28 a

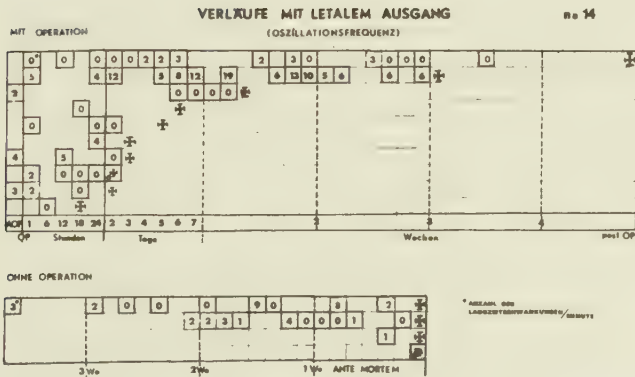


Abb. 28 b

Abb. 28: Cardiogramme bei Kindern mit letalem Krankheitsausgang

a) Änderungen des Oszillationstyps

b) Änderungen der Oszillationsfrequenz

(Symbole siehe Abb. 7)

silenten Bereich. Hinsichtlich der Oszillationsamplitude läßt sich also somit aussagen, daß sie bei moribunden Kindern nur noch Ausschläge bis max. 5 bpm zeigt, zum großen Teil aber absolut silent ist.

Mit einer Ausnahme bewegte sich die Oszillationsfrequenz bei moribunden Kindern unter 3 LS/Min. Praefinal konnte zumeist keine Langzeitschwankung mehr registriert werden. Man findet somit bei sterbenden Kindern eine Eingenung sowohl der Amplitude als auch der Frequenz gegen 0, also Bereiche, die bei gesunden Kindern nie registriert werden konnten, sowohl hinsichtlich der Oszillationsamplitude, als auch der Oszillationsfrequenz.

IV. Diskussion

A. Vergleich der Cardiorespirogrammbefunde bei gesunden und herzkranken Kindern -----

1. Vergleich der Oszillationsamplitude

Frühere Untersuchungen ließen erkennen (HAMMACHER, 1968):
Je eingengter die Fluktuation und je weniger Langzeitschwan-
kungen/Minute, desto ungünstiger ist die Prognose für das Kind.

Während in unserer Untersuchungsreihe weder bei gesunden
Kindern noch bei Kindern mit kompensierten Herzerkrankun-
gen das silente oder das sinusoide Cardiogramm auftraten,
fand sich diese Fluktuationsform vermehrt bei Kindern in
schlechtem Zustand und bei Kindern in der postoperativen Pha-
se. Die Gegenüberstellung der Oszillationsformverteilung von
gesunden Kindern mit der von Kindern mit kompensierten Herz-
erkrankungen zeigt, daß bei beiden Gruppen über die Hälfte der
Kinder das undulatorische Cardiogramm aufweisen, das salta-
torische Cardiogramm tritt bei den gesunden Kindern etwa dop-
pelt so häufig auf, das eingengt undulatorische etwa um die
Hälfte weniger (s. Abb. 12). Das verminderte Auftreten des
saltatorischen Cardiogramms mag seine Ursache darin haben,
daß die Messung für die Kinder in der Klinik zur Routine gehör-
te und daher nicht aufregend war. Im postoperativen Verlauf,
wie an 32 Kindern bei unserer Untersuchungsreihe nachgewie-
sen und bei Kindern mit dekompensierten Herzerkrankungen
tritt das saltatorische Cardiogramm nur noch vereinzelt auf,
das silente rückt in den Vordergrund und verliert sich langsam
wieder mit Besserung des Zustandes des Patienten.

2. Vergleich der Oszillationsfrequenz

Zunächst sei nochmals darauf verwiesen, daß ein Unterschied in den Oszillationsfrequenzen der einzelnen Altersgruppen gegeben ist, obwohl in allen Altersgruppen eine annähernd gleiche Verteilung der Oszillationsamplituden vorhanden ist. Der Unterschied in Bezug auf die Oszillationsfrequenz ist daher nicht durch die Oszillationstypenverteilung zu erklären.

Allerdings mag diese u.a. eine weitere Erklärung für die vor allem postoperativ gefundene niedrigere Oszillationsfrequenz liefern, da auch die Oszillationsamplitude besonders in der ersten postoperativen Phase klein ist.

Beim Vergleich der Oszillationsfrequenz bei gesunden und kranken Kindern fällt auf, daß die Anzahl der Langzeitschwankungen/Min. mit zunehmendem kritischen Zustand bei den vier Kollektiven sinkt (Abb. 29). So liegt das Mittel der Langzeitschwankungen/Min. bei gesunden Kindern bei 10 LS/Min., bei Kindern mit kompensierten Herzfehlern bei 7 LS/Min., bei Kindern mit dekompenzierten Herzerkrankungen bei 5 LS/Min. und in der postoperativen Phase der ersten drei Wochen bei 4 LS/Min. (Abb. 30 u. Tab. II im Anhang S. II).

Innerhalb der Verlaufsbeobachtung bei 32 Kindern korrelierte die Oszillationsfrequenz in etwa mit der Oszillationsamplitude, d.h. zum Beispiel die engste Oszillationsamplitude fand sich 6-24 Stunden post OP, wie auch die geringste Anzahl der Langzeitschwankungen/Min. also der Oszillationsfrequenz. Ebenso hat sich diese, wie auch die Oszillationsamplitude, nach 3 Wochen wieder normalisiert.

Es fällt ein Zusammenhang zwischen Oszillationsamplitude und Oszillationsfrequenz auf, derart, daß eingengegte Amplituden

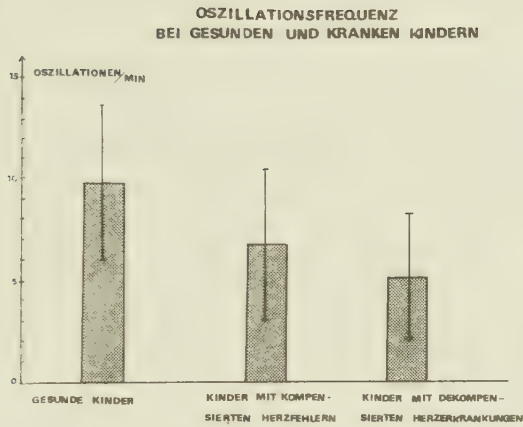


Abb. 29: Vergleich der Oszillationsfrequenz gesunder mit der cardial kranker Kinder

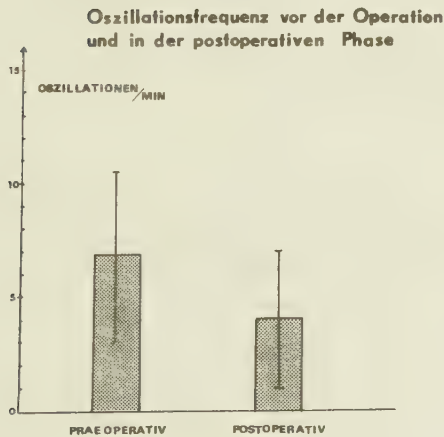


Abb. 30: Vergleich des Mittelwerts der Oszillationsfrequenz/Min. prae- und postoperativ

auch eine geringere Anzahl von Langzeitschwankungen/Min. haben (Abb. 31). Die Oszillationsfrequenzschwankungen lassen sich aber nicht allein durch die verschiedene Verteilung der Oszillationsformen erklären. Das Mittel der Oszillationsfrequenzen innerhalb der einzelnen Oszillationsformen ist nämlich verschieden. So fällt z. B. die mittlere Oszillationsfrequenz z. B. der saltatorischen Form von $10 \frac{1}{2}$ LS/Min. bei gesunden Kindern, auf 6 LS/Min. in der postoperativen Phase. Hier muß man eine gewisse Trägheit der Regulation der Herzfrequenz bei kranken Kindern postulieren (Abb. 32).

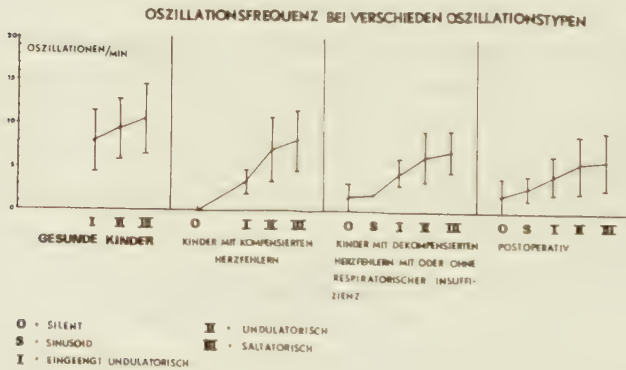


Abb. 31: Zusammenhang zwischen Oszillationstyp und Oszillationsfrequenz

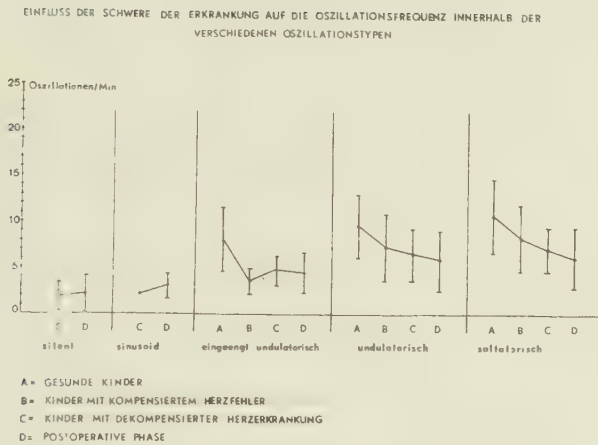


Abb. 32: Einfluß der Schwere der Erkrankung auf die Oszillationsfrequenz. Die Oszillationsfrequenz sinkt innerhalb der einzelnen Oszillationstypen mit der Schwere der Erkrankung

3. Basalfrequenz und Oszillationstyp

Bei der Beurteilung der Herzfrequenzkurve ist die Berücksichtigung des Lebensalters wichtig, da mit zunehmendem Alter die Basalfrequenz niedriger wird.

Bei der Synopsis von Basalfrequenz und Oszillationsamplitude findet sich zwar, daß Kinder mit einem eingeengt undulatorischem Cardiogramm eine höhere Basalfrequenz haben, als Kinder mit undulatorischem Cardiogramm und diese wiederum liegen bezüglich ihrer Basalfrequenz höher, als Kinder mit saltatorischem Cardiogramm. Allerdings befinden sich alle drei Gruppen mit ihrer Basalfrequenz im wesentlichen innerhalb der Schwankungsbreite der Norm, so daß sich keine weiteren Aussagen bezüglich eines Zusammenhanges zwischen Basalfrequenz und Oszillationsamplitude treffen lassen.

Zwischen Oszillationsfrequenz und Basalfrequenz besteht keine Beziehung.

B. Diskussion der Einflußfaktoren auf das Cardiorespirogramm

Die Beat-to-Beat-Kurve wird durch verschiedene exogene und endogene Faktoren beeinflusst. Grundsätzlich für Oszillationstyp und Oszillationsfrequenz sind die Regelkreise der Herzfrequenzregulation verantwortlich.

In Bezug auf die exogenen Faktoren seien die Operation, die künstliche Beatmung und die Medikamente genannt. Zunächst sei auf den Einfluß der Operationsart auf das CRG eingegangen.

1. Die Operation

Einen Einfluß auf die Reaktionsfähigkeit des Herzens in der postoperativen Phase hat zweifellos die Art und Schwere der Herzoperation.

Offenbar stellt die Operationsart, der Operationsstreß, die Narkose oder alles zusammen eine wichtige Ursache für das in den ersten Tagen nach der Operation vermehrte Auftreten des silenten Oszillationstyps dar. So fand sich bei den Untersuchungen auch, wie auf Seite 39 ausgeführt, bei Kindern, bei denen die Herzlungenmaschine zum Einsatz kam oder in Hypothermie operiert wurde, ein vermehrtes Auftreten von pathologischen Cardiogrammen im postoperativen Verlauf. Diese Tatsache kann mit der erhöhten Belastung und Beeinflussung des kindlichen Organismus erklärt werden.

Diese Erfahrungen sollten noch durch Ergebnisse nach allgemeinen Operationen geklärt werden, besonders, ob der Eingriff speziell am Herzen besondere Folgen im Cardiogramm zeitigt.

2. Normale Atmung und künstliche Beatmung

Weiterhin sei der Einfluß der normalen, wie auch der künstlichen Beatmung auf das Cardiogramm diskutiert. Die Atmung zeigte folgende Einflüsse: Es wurde bei unseren Untersuchun-

gen beobachtet, daß sich bei längeren Atempausen die Herzfrequenz senkt, sowie bei tiefen Atemzügen oder Hyperventilation die Herzfrequenz für kurze Zeit steigt um sich anschließend wieder zu normalisieren. Einzelne tiefe Atemzüge bewirken eine kurze, plötzliche Herzfrequenzsteigerung. EKERT (1977) führt diese Herzfrequenzsteigerung auf sympathische Einflüsse zurück, die auch den vertieften Atemzug bedingen. Veränderungen der Cardiogramme fanden sich bei unseren Untersuchungen wie auch in der Literatur, wenn ein Kind aus der Flasche trinkt (WATANABE, 1973), abgesaugt wird, erschrickt oder an Singultus leidet (KOSCHE, 1975; URBACH 1965; VALLBONA 1963). Auf derartige Einflüsse reagierte das undulatorische Cardiogramm bedeutend leichter, als das silente Cardiogramm. Hier lassen sich jeweils Frequenzanstiege und -abfälle beobachten, die über kürzere oder längere Zeit auftreten. Es bestehen somit dieselben CRG-Veränderungen wie bei tiefer In- bzw. Expiration. Es änderte sich aber bei diesen Frequenzschwankungen der Oszillationstyp kaum. Einige dieser Frequenzabfälle lassen sich auf intrathorakale Drucksteigerungen zurückführen, die bekanntlich zu einer Herzfrequenzverlangsamung führen. In Bezug auf das unterschiedliche Blutvolumenangebot und die Dehnungsreflexe sind im Abschnitt IV C einige physiologische Anmerkungen angeführt. Es gilt als prognostisch ungünstig, wenn der Patient auf die oben beschriebenen Einflußfaktoren nur noch mit Verlangsamung der Frequenz antworten kann, während normalerweise ein Frequenzanstieg zu erwarten wäre. EKERT (1977) führt an, daß in diesem Falle entweder die sympathischen und parasympathischen Impulse gleich stark sind oder schon eine weitgehende Entkoppelung der regulatorischen Einflüsse vorliegt. Ein permanenter Frequenzabfall tritt prae-fatal auf. In der Regel findet man bei vertiefter Atmung einen Herzfrequenzanstieg, bei Zustandsverschlechterung einen Herz-

frequenzabfall. In solchen Fällen findet man kaum noch Reaktionen der Herzfrequenz bei tiefen Atemzügen (EKERT, 1975, EMMERICH, 1977). VÄLIMÄKI (1970) vermutet, daß die Ätiologie derartiger hervorstechender Bradykardien, die das silente Cardiogramm unterbrechen, unterschiedlich ist von Herzfrequenzabfällen bei gesunden Kindern. Das undulatorische, wie auch das saltatorische und eingeengt undulatorische Cardiogramm reagieren leicht auf die oben genannten Einflüsse, während das silente Cardiogramm sich schwerer beeinflussen läßt.

Hinsichtlich der maschinellen Beatmung läßt sich aufgrund der Untersuchungsergebnisse (s. S. 40) folgern, daß die maschinelle Beatmung nicht generell den Oszillationstyp verändert, da bei den postoperativ beatmeten Kindern alle Oszillationstypen auftraten. Das bei den Untersuchungen gefundene häufigere Auftreten des silenten Cardiogramms ist damit erklärbar, daß Kinder, die maschinell beatmet wurden, sich hauptsächlich in schlechtem Zustand befanden. Eine starre Beatmung bewirkt aber nicht das Auftreten eines starren Rhythmuses, also ein silentes Cardiogramm, denn es wurden auch das undulatorische, wie auch das saltatorische Cardiogramm registriert. Ebenso änderte sich ein silentes Cardiogramm nicht nach Ausschalten des Beatmungsgerätes (Abb. 34).

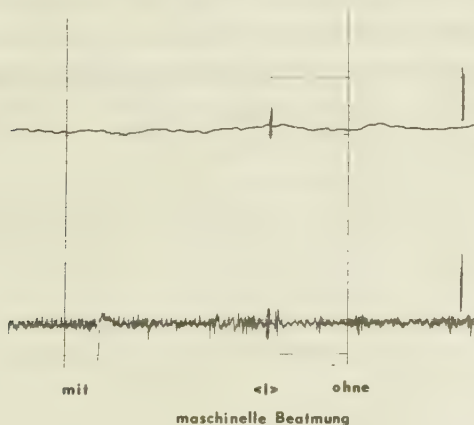


Abb. 34: Cardiorespirogramm eines Kindes mit und ohne maschinelle Beatmung. Im Cardiogramm tritt keine wesentliche Änderung nach Einsetzen der Spontanatmung auf.

Weiterhin sei nochmals darauf verwiesen, daß die Langzeitschwankungen im allgemeinen nicht durch die Langzeitschwankungen der Atmung bedingt sind wie schon auf Seite 49 ausgeführt. Die im Kapitel III A 2 b (s. S. 24) dargestellte Tatsache, daß 5-6 Jahre alte Kinder mehr LS/Min. im Durchschnitt aufweisen, als jüngere Kinder, deutet darauf hin, daß die normale Atemtätigkeit des Kindes keinen Einfluß auf die Rhythmik der Langzeitschwankungen haben dürfte. Da 3-4 Jahre alte Kinder erfahrungsgemäß im Durchschnitt eine höhere Atemfrequenz aufweisen, als 5-6-jährige, müßten sie dementsprechend auch eine höhere Anzahl von Langzeitschwankungen haben, als die Vergleichsgruppe, was sich bei den im Ergebnisteil aufgeführten Untersuchungen nicht bestätigen ließ.

Bezüglich der Oszillationsfrequenz bei beatmeten Kindern läßt sich aussagen, daß zwar die durchschnittliche Oszillationsfrequenz niedriger lag als bei den nicht beatmeten, doch auch hier wiederum befanden sich die beatmeten Kinder in schlechterem Zustand, als die Vergleichsgruppe, so daß man diesen Unterschied nicht durch die maschinelle Beatmung erklären kann. Ebenso läßt sich zeigen, daß die maschinelle Beatmungsfrequenz nicht identisch ist mit der Frequenz der Langzeitschwankungen, die im Durchschnitt nur ca. $3 \frac{1}{2}$ LS/Min. betrug, während die Frequenz der künstlichen Beatmung bei 25-60 Atemzügen pro Minute lag.

3. Hypoxie

Hier sei darauf hingewiesen, daß SCHULZ (1973) vom Auftreten normaler Oszillationstypen bei normalen bis pathologischen biochemischen Parametern, die auf eine Hypoxie hinweisen, berichtet. VERSMOLD et al. (1977) fanden, daß bei erniedrigten $t_c pO_2$ Bradycardien eintraten. Hinsichtlich der Sauerstoffsättigung wurde ein Zusammenhang zwischen pO_2 und Oszillationstyp von HUCH und Mitarbeitern (1974) mit Hilfe des Sauerstoffcardiorespirogramms (SCR) untersucht. Beim Sauerstoffcardiorespirogramm wird neben dem Cardiorespirogramm noch der transcutane Sauerstoffdruck und die Hautdurchblutung unter der Sauerstoffelektrode gemessen. Eine simultane pO_2 -Messung wurde bei unseren Untersuchungen nicht durchgeführt. HUCH et al. fanden aber bei 57 gesunden Neugeborenen keine Beziehung zwischen Oszillationstyp und pO_2 -Wert, der sich allerdings im Normalbereich bewegte. Ebenso läßt sich durch die Entwicklung des silenten Cardiogramms bei allen unseren genesenden Patienten, unter denen sich auch hypoxämische befanden, zu undulatorischen Formen, ebenfalls keine deutliche Beziehung finden. VERSMOLD et al. (1977) weisen auf die prognostisch ungünstige Bedeutung des silenten Cardiogrammes bei hypoxämischen Neugeborenen hin, während R. und A. HUCH (1977) feststellten, daß ein silentes Cardiogramm bei einem Neugeborenen mit normalem pO_2 keine pathologische Bedeutung hat, andererseits aber fast alle erniedrigten pO_2 -Werte zusammen mit einer silenten Herzfrequenz auftraten.

4. Medikamente

Ein direkter Einfluß auf das CRG von Medikamenten, die während der Intensivtherapie eingesetzt wurden, konnte bei unseren Untersuchungen nicht nachgewiesen werden. Allerdings berichten R. und A. HUCH (1977), daß bei Neugeborenen, die Analgetica- oder Anaesthetikaeinfluß ausgesetzt waren, ein monotonerer Kurvenverlauf gefunden wurde, der sich bei Verlaufskontrolle nach 6 Stunden wieder normalisiert hat.

An dieser Stelle sei auf den von KOSCHE und STEMMANN (1975) angeführten Einfluß von gleichzeitigen Störungen des vegetativen Nervensystems, d.h. sowohl des Vagus, sowie des Sympathikus, eingegangen. Als Ursache für pathologische Kurvenformen konnte dieser bei unseren Patienten nur einseitig und zwar nur in Bezug auf das sympathische System geprüft werden. Es fanden sich unter Sympathikomimetikabehandlung, wie schon angegeben, alle Oszillationstypen, wenn auch der silente Oszillationstyp häufiger gefunden wurde.

5. Herzrhythmusstörungen und CRG

Wie schon im Ergebnisteil dargelegt, lassen sich bestimmte Herzrhythmusstörungen im CRG darstellen.

Im CRG deutlich hervorstechende Merkmale, wie sie z. B. bei supraventrikulärer Extrasystolie oder bei Bigeminus auftreten, lassen sich leicht und schnell auch von ungeübterem Überwachungspersonal ablesen. Diese Methode ist daher gut geeignet Rhythmusstörungen schnell und sicher erkennen zu können. Es lassen sich aber nicht, wie schon von WERNICKE et al. (1973) im Tierversuch bei Schaffeten nachgewiesen, bestimmten Mustern, der direkt abgeleiteten und kontinuierlich registrierten Herzfrequenz bei Gefahrenzuständen typische und reproduzierbare Veränderungen des EKG's zuordnen.

6. Cerebrale Beeinflussung des CRG's

Bei unseren Untersuchungen fiel auf, daß Kinder mit Cerebralschäden ausschließlich sinusoide oder silente Cardiogramme aufwiesen. In einem besonderen Fall trat ein besonderes periodisch ablaufendes Frequenzmuster auf (s.S.47). An dieser Stelle sei angeführt, daß EKERT (1973) auf das Auftreten bestimmter Oszillationsformen bei Krampfneigung bzw. in der Phase vor Krämpfen hinweist. Weitere interessante Aufschlüsse könnte hier eine simultane Aufzeichnung von EEG und Cardiorespirogrammen erbringen. EKERT (1974), RUDOLPH (1965) und VERSMOLD et al. (1977) berichten von der Beobachtung völlig stiler Herzfrequenzen bei Decerebration, intrakraniellen Blutungen und weiteren schweren Gehirnschäden. EKERT (1977) postuliert, daß nicht die Blutgase, nicht vorwiegend kardiale oder circulatorische Einflüsse, sondern überwiegend cerebrale und neurovegetative Momente die unterschiedlichen Muster im Cardiorespirogramm verursachen. Er bekräftigt seine Aussage damit, daß zum einen die enge Nachbarschaft von Herz-, Kreislauf- und Atemzentrum die Wechselwirkungen zwischen Kardiogramm und Spirogramm erklären; zum anderen führt er die starken regulatorischen Einflüsse des sympathischen und parasympathischen Systems auf Atmung und Herzaktion an.

7. Wach- und Schlafzustand

Bei unseren Patienten, bei denen zufällig während des Aufwachens ein CRG abgeleitet wurde, fällt nach dem Erwachen eine Erhöhung der Basalfrequenz und eine leichte Einengung der Oszillationsamplitude auf. Hinsichtlich der Veränderungen während des Schlafvorganges gibt es Untersuchungen von WATANABE et al. (1973). Er fand die größten Amplituden während des REM-Schlafs und im Schlafstadium 1 (Schläfrigkeit) die geringste während des Stadiums 3 (tiefer Schlaf).

R. und A. HUCH (1977) berichten, daß im tiefen Schlaf die Registrierungen monotonen Charakter annehmen, während beim wachen, ruhigen, nicht sedierten Kind eine deutliche Fluktuation zu erkennen ist. Vergleichbar sind nur Phasen, in denen das Kind schläft oder wach und ruhig ist, da das Ausmaß des Herzfrequenzanstieges und die Veränderung der Atemfrequenz beim schreienden Kind individuell sehr verschieden sind.

Auch bei unseren Untersuchungen konnte beobachtet werden, daß Unruhe und Schreien bei Kindern einen störenden Einfluß ausübt.

So findet man bei unruhigen Kindern ein buntes Kurvenbild meist mit Frequenzanstieg und Verbreiterung der Amplitude (siehe auch RÜTTGERS et al., 1972).

Hierbei dürften Muskelpotentiale als Störfaktoren eine zusätzliche Rolle spielen.

C. Physiologische Überlegungen zum normalen CRG und
Erklärungsversuche für das Zustandekommen der
pathologischen Oszillationstypen

Das Herz unterliegt einem Wirkungsgefüge von Regelkreisen, die der Aufgabe dienen, die Versorgung der Körperzellen mit Sauerstoff und Nährstoffen aufrecht zu erhalten. Im Organismus besteht ein dauerndes Wechselspiel zwischen Ist- und Sollangebot. Es läßt sich ableiten, daß gerade das Herz, um die Unterschiede zwischen Ist und Soll auszugleichen, mit von Schlag zu Schlag unterschiedlicher Frequenz arbeiten muß. Ein völlig regelmäßig, maschinenhaft arbeitendes Herz schlägt losgelöst von den lebensnotwendigen Regelkreisen (FISCHER, 1973).

Regulierend auf den normalerweise als Schrittmacher tätigen Sinusknoten wirken zum einen die sympathischen Nn. accelerantes, zum anderen der parasympathische N. vagus mit seinen Rr. cardiaci. "Meßpunkte" im Herzen sind die Dehnungs- und die Spannungsrezeptoren in beiden Vorhöfen, sowie im linken Ventrikel. Mit beteiligt sind weiterhin an der Regulation der Bezold-Jarisch-Reflex (i. e. coronarer Chemoreflex mit Apnoe-, Hypotension- und Bradycardieerscheinungen), der Gauer-Henry-Reflexe (i. e. lokale Dehnung des linken Vorhofes führt über mehrere Effektoren zur Steigerung der Diurese), der Bainbridge-Reflexe (i. e. Zunahme der Herzfrequenz bei rascher Steigerung des venösen Rückflusses; es läßt sich durch Steigerung der Herzfrequenz das HZV steigern und damit ein erhöhter Vorhofdruck (Blutrückstrom) abbauen) und der Frank-Starling-Mechanismus (i. e. die Kraft der Kontraktion ist proportional der initialen Länge der Herzmuskelfaser) (GAUER 1972, KOEPCHEN 1972).

Einen weiteren Einfluß hat sicher auch das Gefäßsystem, das ebenfalls durch das Zusammenspielen zentraler und peripherer Einflüsse kompliziert geregelt wird. Eine ausführliche Darstellung biologi-

scher Regelungen des cardiovascularen Systems findet sich bei KEIDEL (1973) und WETTERER (1973).

Die Herzfrequenz wird somit durch komplexe, stark miteinander vernetzte periphere und zentrale Regulationsmechanismen beeinflusst. Das Endergebnis, also die Änderung der Herzfrequenz von Schlag zu Schlag wird als Beat-to-Beat Cardiogramm mit seinem Oszillationstyp und seinen Langzeitschwankungen dargestellt. Dieses läßt somit Rückschlüsse zu, ob das genannte Regulationssystem normal, d.h. dynamisch oder pathologisch, d.h. starr arbeitet.

BERG (1973) liefert eine mögliche Erklärung der verschiedenen Oszillationstypen durch Anwendung von Erkenntnissen aus der Regelungslehre. Ein stabiles Regelsystem, also ein Regelkreis mit normaler Verstärkung, d.h. normalem Quotienten aus Rückführungsgröße und Eingangsgröße, und normaler Phasenverschiebung, d.h. normaler Laufzeit der Information bis zum Eintritt der Gegenregulation, dürfte ein undulatorisches Cardiogramm bewirken. Aus verlängerter Phasenverschiebung resultiert dann bei gleicher Verstärkung wie beim undulatorischen Cardiogramm eine saltatorische Fluktuationsform. Bei Verminderung der Verstärkung und verminderter Phasenverschiebung findet man je nach Stärkegrad der Verminderung das eingengt undulatorische oder silente Cardiogramm. Außerdem können bei diesen Formen Einflüsse von Störgrößen und anderen zusätzlichen Afferenzen dem Regelzentrum nicht mehr zugeleitet werden. Allerdings wird von BERG bemerkt, daß dieses "kybernetische Denkmodell" nur das Problem präzisiert, aber nicht löst.

Als Ursache für die Herzfrequenzfluktuationen kommen wie bisher schon angeführt in Frage

1. cerebrale Ursachen
2. wechselnde Impulse der Kreislaufregulation, denn die Herzfrequenz ist bekannterweise ein wichtiger Faktor zur Regulation des Herzzeitvolumens.

Es seien hier nun in der Literatur angegebene Ursachen für das Auftreten der verschiedenen Oszillationstypen sowie deren Bedeutung angeführt.

Der undulatorische Oszillationstyp wird als physiologisch angesehen und als Zeichen eines kompensationsfähigen Herzens mit normaler Möglichkeit zur Leistungsanpassung bewertet. EKERT (1977) führt das normale undulatorische Kardiogramm auf die Regulation und Gegenregulation des sympathisch-parasympathischen Nervensystems zurück.

Die saltatorische Oszillationsform wird von FISCHER (1973) einem funktionstüchtigem Herzen zugeschrieben, von dem eine kompensatorische Leistung bereits gefordert wird, während EKERT (1977) sie als Zeichen einer vermehrten Irritation des sympathisch-parasympathischen Systems deutet. Dies wäre auch eine Erklärung für das vermehrte Auftreten der saltatorischen Kurvenform bei der Erstellung der Normalwerte, da viele der Kinder bei der Untersuchung aufgeregt waren.

Die eingeengt undulatorische Herzfrequenz bringt FISCHER (1973) mit einem schlafähnlichen Zustand, zentralisierendem Einfluß von Medikamenten oder einer drohenden Verschlechterung der Herzkreislaufanpassungsmöglichkeit in Zusammenhang. Sie wird als Übergangsform zur silenten bzw. undulatorischen Fluktuation gewertet.

Von besonderem Interesse sind die Ursachen für das Zustandekommen des pathologischen silenten Oszillationstyps. Von FISCHER (1973) wird der Einfluß von Pharmaka und eine Verschlechterung der Leistungsanpassungsfähigkeit des Herzens durch hypoxische Stoffwechsellage beschrieben.

R. und A. HUCH (1977) geben einen erniedrigten pO_2 als einen wesentlichen Faktor der Genese der Silenz der Herzfrequenzkurven an und EKERT (1977) deutet die silente Kurve als Zeichen einer nicht mehr intakten sympathisch-parasympathischen Regulation.

CHAPMAN (1960), LEVI (1972) und LOGGIE (1972) diskutieren als hierfür ursächlich eine Unfähigkeit des Herzens auf Stimuli zu reagieren. CHEEK (1963 u. 1966) macht eine ständig überschießende sympathische Stimulation hierfür verantwortlich. RUDOLPH (1965) und VÄPÄVUORI (1973) postulieren eine Suppression der regulatorischen Zentren des kardiovaskulären Systems sowie eine verminderte Rezeptoraktivität.

Die silente Herzfrequenz bedeutet unabhängig von offenen Fragen der Ursache ein fehlendes Ansprechen auf innere und äußere Einflüsse. Das Herz schlägt weitgehend losgelöst oder wenig beeinflusbar durch endogene Rückkopplungsmechanismen, einen "mechanischen" starren Rhythmus. VERSMOLD (1977) beobachtete eine völlige Silenz bei Immaturität, Decerebration, intrakranielle Blutung und bei schwerem Atemnotsyndrom.

URBACH (1965) und VÄLIMÄKI (1969) berichten von silenten Cardiogrammen, bei ihnen als "fixed heart rate" bezeichnet, bei Frühgeborenen mit Atemnotsyndrom. Sie interpretieren diese Cardiogrammform als Ergebnis des Wegbleibens der nervösen Kontrolle des Sinusknotens, einem Zeichen einer Depression des ZNS.

HAMMACHER (1967) weist auf zunehmende Depression der Herzinnervation durch Sauerstoffmangel und somit mangelnden Einfluß auf die autonome Schrittmacherfunktion des Sinusknotens hin.

KOSCHE (1975) berichtete, daß nach Blutaustauschtransfusionen, die eine Kreislaufinsuffizienz nach sich zogen, das silente Cardiogramm vor den klinischen Zeichen einer Kreislaufinsuffizienz auftrat. Dies ermöglichte ein frühzeitiges therapeutisches Eingreifen. Ebenso konnte er ein silentes Cardiogramm im Tierversuch hervorrufen durch gleichzeitige Störung von Vagus und Sympathikus durch gleichzeitige Gabe von Atropin und Propranolol. Er berichtet weiterhin, daß eine alleinige Blockade von Vagus oder Sympathikus nicht zu einem silenten Fluktuationstyp

führt. Als weitere denkbare Ursache für die Silenz gibt er eine maximale Stimulation aller Herznerven oder weiterhin ein verändertes Ansprechen des "Herzschrittmachers" auf nervöse Reize an.

Beim silenten Cardiogramm wird von BERG (1973) postuliert, daß keine wesentlichen Störgrößen mehr an den Regler gelangen. So fehlen Emotionen, Kindsbewegungen, Blutdruck und Minuten-volumen können auf ein geringes und konstantes Maß reduziert sein, und die Impulse von den Chemorezeptoren erreichen ihr Maximum und werden dadurch ebenfalls konstant. CLOSS (1973) berichtet, daß bei Neugeborenen mit metabolischer Azidose signifikant häufiger das silente Cardiogramm beobachtet werden konnte. Allerdings fanden sich keine Beziehungen des Azidose-grades wie noch des Cardiogramms zum Frequenz-Respirogramm.

Als Ursache für das sinusoidale Cardiogramm werden bei VERSMOLD et al. (1977) Störungen eines durch zentrale Einflüsse gesteuerten Regelsystems, das normalerweise für die undulatorische Fluktuation verantwortlich ist, geltend gemacht. Eine im Hirnstamm ihren Ausgang nehmende Rhythmogenese mit längerer Periodik tritt in den Vordergrund. Erstmals wurden sinusoidale Kurven von URBACH (1965) beschrieben, die er bei dauerbeatmeten Kindern mit infauster Prognose fand. EKERT (1977) berichtet, daß das sinusoidale Cardiogramm bei Kindern, die verstorben sind, schon auftrat, als die Blutgase und der pH normal waren, sowie die Atmung noch völlig ausreichte.

D. Klinische Anwendung und prognostische Aussagemöglichkeiten des Beat-to-Beat-Cardiogramms

Wie schon in der Einleitung dargestellt, wird der cardiorespirographischen Überwachung von kritisch kranken Kindern mehr und mehr Beachtung geschenkt. Die Cardiorespirographie überwacht die fundamentalsten der vitalen Parameter, die Herzrhythmus und die Atmung, und gewinnt daraus zwangsläufig ihre Bedeutung: sie dokumentiert den aktuellen Zustand des Patienten und läßt damit diagnostische, prognostische und therapeutische Schlüsse zu (EKERT, 1977).

PÖRKSEN (1977) führt z. B. als Indikation für die Cardiorespirographie den Apnoeanfall, Herzfrequenzabfall unter 100/Min., Entöhnung von Respirator oder CPAP sowie flache Atmung, Zyanose sowie graues Hautkolorit an, während bei den in dieser Arbeit untersuchten Patienten die postoperative Überwachung im Vordergrund steht.

Sowohl die Bedienung, als auch das grobe Auswerten der aufgezeichneten Kurven bereitet bei einiger Übung dem Pflegepersonal auf Intensivstationen keine allzugroße Mühe. Auch R. und A. HUCH (1977) weisen darauf hin, daß bei Kenntnis der Normbereiche und der Dynamik der kontinuierlich aufgezeichneten Kurven die Beurteilung einfach ist, ob ein Kind kardiorespirographische Probleme hat oder zu entwickeln beginnt.

So können Arrhythmien (s. S. 43), der Übergang von einem dynamischen in einen starren Herzschlagrhythmus, sowie das Auftreten von pathologischen Atemtypen, wie von EKERT (1974) beschrieben, rasch erkannt und somit Gefahrenzustände für das Leben der kleinen Patienten sehr frühzeitig angegangen werden.

Allerdings zieht ein bestimmter Cardiorespirogrammbefund im Einzelfall nicht ein bestimmtes klinisches Handeln nach sich. Nur im Zusammenhang mit klinischen, biophysikalischen, biochemischen

und hormonellen Befunden kann das Cardiorespirogramm als Grundlage klinischer Entscheidungen verwendet werden. Das Cardiorespirogramm als kontinuierliche Überwachungsmethode erlaubt aber eine Aussage über den Funktions-Zustand des Herzkreislaufsystems eines Patienten.

Die Cardiogrammform hängt weitgehend vom Zustand des Kindes ab, der natürlich oftmals durch die Art der Erkrankung schon vorgegeben wird. Allerdings legt die Art der Erkrankung nicht unbedingt die Cardiogrammform fest, sondern diese wird durch die Schwere der Erkrankung bedingt.

Das Auftreten von saltatorischen, selbstverständlich undulatorischen und eingeengt undulatorischen Verlaufsformen zieht nach HAMMACHER (1974) keine therapeutischen Konsequenzen nach sich, außer häufigeren Kontrollmessungen beim saltatorischen oder eingeengt undulatorischen Cardiogramm. Das silente und das sinusoidale Cardiogramm gelten als ein Alarmzeichen für einen kritischen Zustand des Patienten.

Vor allem an Hand von Verlaufskontrollen oder der kontinuierlichen Registrierung der Kurvenformen mittels Oszillographen ließen sich in dieser Arbeit die Genesung, aber auch die Verschlechterung des Zustandes der erkrankten Kinder erkennen und dokumentieren. Besonders bei Kindern, bei denen die Erkrankung einen letalen Ausgang nahm, konnten schon frühzeitig pathologische Cardiogramme registriert werden. Die Charakteristik der cardiographischen Verlaufsformen der Fälle mit letalem Ausgang soll dazu dienen, Gefahrenzustände für das Leben schwer erkrankter Kinder rechtzeitig zu erkennen bzw. Hinweise für die klinische Prognose zu erhalten.

So ließ sich bei den Untersuchungen zeigen, wie im Ergebnisteil (Abschnitt III F) aufgeführt, daß künstlich beatmete Kinder, die ein normales CRG aufwiesen, schneller von der maschinellen Beatmung loskamen, als Kinder mit pathologischem CRG.

Kinder, die postoperativ ein pathologisches Cardiogramm aufwiesen, erholten sich langsamer als Kinder, die postoperativ ein normales Cardiogramm hatten.

Keines der untersuchten Kinder hatte bei der Entlassung ein pathologisches Cardiogramm.

Kinder, die schwerere operative Eingriffe hinter sich hatten oder mit Hilfe von Herzlungenmaschine oder in Hypothermie operiert wurden, sowie Kinder, die einen Cerebralschaden aufwiesen, zeigten vermehrt pathologische CRG-Formen. Auch bei schwerkranken Kindern ohne vorausgegangene Operation lassen sich deutlich Verlaufsunterschiede zwischen Kindern mit normalem CRG und Kindern mit pathologischem CRG darstellen. Während in der ersten Gruppe ein vorwiegend komplikationsloser Verlauf vorlag, verstarben aus der zweiten Gruppe 4 Kinder, ein weiteres wies einen Cerebralschaden auf und nur bei 2 Kindern dieser Gruppe mußte keine maschinelle Beatmung durchgeführt werden.

Innerhalb der pathologischen Cardiogramme erwies sich das sinusoide als besonders prognostisch ungünstig, wie sich aus der Abb. 27a und b entnehmen läßt. Auf die besonders schlechte Prognose dieser Cardiogrammform wurde u. a. auch von HAM-MACHER (1968) und EKERT (1974) hingewiesen.

Besonderer Beachtung bedürfen auch die Cardiogrammverläufe bei Kindern mit letalem Krankheitsverlauf. Bei diesen Kindern traten lange vor dem Tod nahezu durchwegs pathologische Cardiogramme auf. Zumeist derart, daß sich die Oszillationsamplitude mehr und mehr einengte und schließlich final das sinusoide Cardiogramm auftrat.

In Bezug auf die Oszillationsfrequenz läßt sich feststellen, daß sie sich mit Verschlechterung des Zustandes des Kindes zunehmend verlangsamt (s. Abb. 28b S. 55).

Bezüglich der Langzeitschwankungen/Minute wird angegeben, daß mehr als 5 LS/Min. normalerweise gefunden werden. Die Anzahl der Langzeitschwankungen/Minute erlaubt einen weiteren Rückschluß auf die Anpassungsfähigkeit des Herzens. Eine Abnahme der Langzeitschwankungen/Minute geht mit verminderter kardialer Anpassungsfähigkeit einher (FISCHER, 1973; HAMMACHER, 1974).

Auch bei HAMMACHER (1967) findet sich der Hinweis, daß es prognostisch um so ungünstiger ist, je weniger Langzeitschwankungen/Minute vorkommen und je flacher sie dadurch in der Registrierung sichtbar werden. HAMMACHER schließt daraus, daß dann offenbar die Aktivität der Herznerven eingeschränkt ist.

Es sei nochmals darauf verwiesen, daß 13 % der Kinder mit silentem Cardiogramm und 25 % der Kinder mit sinusoidem Cardiogramm verstarben. Von der prognostisch ungünstigen Aussage des silenten Cardiogramms bei Kindern berichten auch RUDOLPH (1965), KLÖCK et al. (1972), EKERT (1972), STEMMANN (1973) und KOSCHE (1975). Kinder mit silenten Oszillationstypen sollten deshalb bis zur Normalisierung des Cardiogramms weiterhin beobachtet bzw. therapiert werden. Prognostisch noch ungünstiger ist das Auftreten von sinusoiden Kurvenformen.

An dieser Stelle sei nochmals darauf hingewiesen, daß bei Kindern ohne letalen Ausgang eine Entwicklung vom silenten über den eingengt undulatorischen zum undulatorischen Oszillationstyp eintritt (siehe auch RUDOLPH, 1965 und STEMMANN, 1973).

Anhand der Untersuchungen läßt sich feststellen, daß ein Cardiogrammverlauf mit größeren Amplituden als 10 bpm ein durchaus prognostisch günstiges Zeichen ist.

Kinder mit derartigen Cardiogrammen genesen schneller und mit einer einzigen speziellen Ausnahme, bei der der Tod unvermittelt eintrat, verstarb keines der Kinder aus dieser Gruppe.

Abschließend kann man vermuten, daß bei kritisch kranken Kindern die Kreislaufregulation nicht mehr voll funktionsfähig ist und nicht mehr dynamisch reagiert und somit ein starrer Rhythmus resultiert. Nach FISCHER (1973) schlägt das Herz in der finalen Phase zunächst nach Ausschaltung vagaler und sympathischer Efferenzen in konstantem Sinusrhythmus; nach Erschöpfung der anaerob gewonnenen Energie kommt es zur Abnahme der Erregungsfrequenz und in Bradycardie zum Tod. Durch das frühzeitige Erkennen solcher Tendenzen im Cardiogramm besteht die Hoffnung, derartigen Zuständen rechtzeitig begegnen zu können und so die kindliche Mortalität zu senken.

V. Zusammenfassung

Im Rahmen dieser Arbeit wurden 1683 Beat-to-Beat-Cardiogramme aufgezeichnet und hinsichtlich Basalfrequenz, Oszillationsamplitude und Oszillationsfrequenz ausgewertet. Bei den 699 untersuchten gesunden Kindern fanden sich ausschließlich undulatorische, saltatorische und eingeengt undulatorische Oszillationstypen, sowie Oszillationsfrequenzen zwischen 3,0 und 24,0 LS/min.

Bei 32 Kindern wurde der Cardiogrammverlauf nach Herzoperationen verfolgt, sowie bei 22 kritisch kranken Kindern wurden tägliche Verlaufskontrollen durchgeführt. Das Auftreten von silenten oder sinusoiden Cardiogrammen, sowie das Absinken der Oszillationsfrequenz unter 3,0 LS/Min. signalisierte einen Gefahrenzustand der kleinen Patienten. In beiden Gruppen verbreiterte sich mit zunehmender Genesung die Oszillationsamplitude und die Oszillationsfrequenz nahm zu. Die pathologischen Kurvenformen verloren sich, wenn sie postoperativ aufgetreten waren, in den allermeisten Fällen im Verlauf von 2 bis 3 Wochen.

Die 14 verstorbenen Kinder zeigten ein pathologisches Cardiogramm mit immer kleiner werdenden Amplituden und sich immer weiter verringernder Anzahl der Langzeitschwankungen. So erlaubte die Verlaufsbeobachtung des Fortgangs der Erkrankung in Korrelation zu den Cardiogrammtypen, speziell jener Oszillationsformen, die bei gesunden Kindern nicht auftraten, sowohl eine Aussage über den Zustand des Kindes, als auch über die Prognose.

Als mögliche Einflußfaktoren auf das Beat-to-Beat-Cardiogramm wurden das Alter, die Operation, die künstliche Beatmung, Medikamente, Herzrhythmusstörungen, Cerebralschäden, Wach- und Schlafzustand sowie die normale Atmung untersucht und diskutiert. Während diese Faktoren z. T. zwar charakteristische Veränderungen zeitigten, ließ sich aber letztendlich feststellen, daß eine Unbeeinflussbarkeit der Herzfrequenz durch Regulationsmechanismen, die Ursache für die pathologischen Cardiogramme sein dürfte.

VI. Literaturverzeichnis

- BERG, D.: Die Beurteilung der fetalen Schlag-zu-Schlag-Herzfrequenz - theoretische, experimentelle und klinische Gesichtspunkte. In: Perinatale Medizin Bd. IV hrgs. von J.W. Dudenhausen, E. Saling. Thieme Verlag, Stuttgart (1973), S. 243-245
- BERG, D.: Überwachung von Risikoschwangerschaften. In: Kardiotokographie hrgs. von W.M. Fischer, E. Halberstadt, H. Rüttgers, D. Berg. Thieme Verlag, Stuttgart (1973), S. 11
- BERG, D., HAMMACHER, K., SCHULZ, J., WERNICKE, K., MUSCHAWECK, R., GÄRTNER, K., BONATH, K., GRUNER, W., SCHULER, R.: Arbeitshypothese zur Genese der Herzfrequenzalterationen - Beobachtungen an ausgetragenen Schaf-Feten. In: Perinatale Medizin Bd. II hrgs. von E. Saling, F.-J. Schulte. Thieme Verlag, Stuttgart (1972) S. 167-168
- CHAPMAN, C.B.: On the nature of cardiac control. Ann. Intern. Med. 53, 1272 (1960)
- CHEEK, D.B., MALINEK, M., FRAILLON, J.M.: Plasma adrenalin and noradrenalin in the neonatal period, and infants with respiratory distress syndrom and placental insufficiency. Pediatrics 31, 374 (1963)
- CHEEK, D.B., ROWE, R.D.: Aspects of sympathetic activity in the newborns, including the respiratory distress syndrome. Pediatr. Clin. N. Amer. 13, 863 (1966)
- CLOSS, H.-P., KLÖCK, F.K., SCHWENZEL, W., LAMBERTI, G.: Synchrone Aufzeichnung von Herzaktion und Atmung zur Überwachung des gefährdeten Neugeborenen. In: Perinatale Medizin Bd. IV hrgs. von J.W. Dudenhausen, E. Saling. Thieme Verlag, Stuttgart (1973), S. 502-508

DOCUMENTA GEIGY: Wissenschaftliche Tabellen.

J. R. Geigy A. G., Pharma Basel,
7. Auflage (1969)

EKERT, W. D. : Das Cardiorespirogramm - Eine Methode zur Zustandsbeurteilung und Überwachung der Herz- und Atemfunktion bei gefährdeten Kindern. Tagung der süddeutschen Kinderärzte, Tübingen (1973)

EKERT, W. D., KÖHLER, B. : Cardiorespirographische Untersuchungen bei cerebralen Erkrankungen. Mschr. Kinderheilkunde 122 (1974) 643-644

EKERT, W. D., SCHENK, H. W. : Cardiorespirographische Befunde bei Früh- und Neugeborenen. In: Perinatale Medizin Bd. VI hrgs. von J. W. Dudenhausen, E. Saling. Thieme Verlag, Stuttgart (1975)

EKERT, W. D., EPPLE, H., OFFTERDINGER, H., POLLAK, C., SCHENCK, W., SCHNEBLE, H. J. : Perinatale Zustandsbeurteilung von Kindern bei normaler und pathologischer Geburt mittels Cardiotokographie, Cardiorespirographie, EEG und anderen Parametern. In: Perinatale Medizin Bd. V hrgs. von J. W. Dudenhausen, E. Saling. Thieme Verlag, Stuttgart (1974)

EKERT, W. D., SCHENK, H. W. : Die Cardiorespirographie - eine Methode zur Überwachung und Zustandsdiagnostik bei gefährdeten Kindern. In: Pädiatrische Intensivmedizin hrgs. von P. Emmrich. Thieme Verlag, Stuttgart (1977) S. 97

EMMRICH, P., U. STECHELE: Kontinuierliche tcpO_2 -Messung bei langzeitbeatmeten Kindern. In: Pädiatrische Intensivmedizin hrgs. von P. Emmrich. Thieme Verlag, Stuttgart (1977) S. 80

FISCHER, W. M. : Grundlagen und klinische Wertigkeit der Kardiotokographie. In: Kardiotokographie hrgs. von W. M. Fischer, E. Halberstadt, H. Rüttgers, D. Berg. Thieme Verlag, Stuttgart (1973), S. 82-91

- GAUER, O. H. : Kreislauf des Blutes. In: Herz und Kreislauf
hrgs. von W. Trautwein, O. H. Gauer, H.
P. Koepchen.
Urban & Schwarzenberg (1972) S.120-128
- HAMMACHER, K., ELERT, R., HÜTER, K. A. : Prophylaxe
frühkindlicher Hirnschäden.
Thieme Verlag, Stuttgart (1966), S.155
- HAMMACHER, K. : The diagnosis of fetal distress with an
electronic fetal heart monitor. In:
Intrauterine Dangers to the Foetus.
Excerpta Medica Foundation,
Amsterdam (1967), S. 228
- HAMMACHER, K. : Die kontinuierliche elektronische Über-
wachung der fetalen Herztätigkeit vor und
während der Geburt. In: O. Käser, V. Fried-
berg, K. G. Ober, K. Thomsen, J. Zander.
Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. II,
Thieme Verlag, Stuttgart (1967), S. 799
- HAMMACHER, K., HÜTER, K. A., BOKELMANN, J.,
WERNERS, P. H. : Gynäcologia 166 (1968),
S. 349
- HAMMACHER, K., WERNERS, P. H. : Über die Auswertung
und Dokumentation von CTG-Befunden.
Gynaecologia 166 (1968), S. 410
- HAMMACHER, K. : The clinical significance of Cardiotoko-
graphy. In: Perinatal Medicine hrgs. von
P. Huntingford, K. Hüter, E. Saling.
Thieme Verlag, Stuttgart (1969), S. 80-93
- HAMMACHER, K. : Fluktuation = Fhf-Oszillationen,
Floatingline und Baseline. In: Perinatale
Medizin V hrgs. von J. W. Dudenhausen,
E. Saling.
Thieme Verlag, Stuttgart (1974), S. 176-177
- HAMMACHER, K., DEMME, K. : Die Kardiographie in der
Spätschwangerschaft und unter der Geburt.
In: Angewandte Perinatologie hrgs. E. J.
Hickl, K. Riege. Urban & Schwarzenberg
Verlag, München-Berlin-Wien (1974),
S. 141

- HEWLETT PACKARD: Operating and Service Manual
"Heart Rate Module 78203A".
Copyright Hewlett Packard GmbH (1972),
S. 3-4, 3-5
- HON, E. H. , WOHLGEMUTH, R. : The electronic evaluation
of fetal heart rate IV. The effect of
maternal exercise.
Amer. J. Obstet. Gynec. 81 (1961), S. 361
- HON, E. H. : An atlas of fetal heart rate patterns.
Hearty press Inc. , New Haven,
Connecticut (1968)
- HUCH, A. , GREENWOOD, N. C. , HUCH, R. : Vergleichende
Untersuchung bei kontinuierlicher Auf-
zeichnung des arteriellen PO_2 , Herz- und
Atemfrequenz bei neugeborenen Kindern.
In: Perinatale Medizin V hrgs. von J. W.
Dudenhausen, E. Saling.
Thieme Verlag, Stuttgart (1974), S. 302
- HUCH, R. , A. HUCH: Zustandsdiagnostik beim Neugebore-
nen unmittelbar post partum durch das
Sauerstoff-Kardiorespirogramm (SCR).
In: Pädiatrische Intensivmedizin hrgs.
von P. Emmrich.
Thieme Verlag, Stuttgart (1977), S. 65, 69
- KEIDEL, W. D. : Prinzipien biologischer Regelung. In: Kurz-
gefaßtes Lehrbuch der Physiologie hrgs.
von W. D. Keidel.
Thieme Verlag, Stuttgart (1973), S. 11
- KLÖCK, F. K. , CLOSS, H. P. , AUSTERMAN, R. ,
LAMBERTI, G. , SCHWENZEL, W. : Das
Kardio-Respirogramm. Eine Erweiterung
der postpartalen Zustandsdiagnostik des
Neugeborenen. Geburtsh. Perinat. 176
(1972), S. 266
- KOEPCHEN, H. P. : Kreislaufregulation. In: Herz und Kreis-
lauf hrgs. von W. Trautwein. O. H. Gauer,
H. P. Koepchen.
Urban & Schwarzenberg (1972) S. 368-369

- KOSCHE, F., STEMMANN, E. A. : Die Cardiorespirographie
- ein einfaches, unblutiges Verfahren zur
kontinuierlichen Überwachung von Aus-
tauschtransfusionen im Neugeborenenalter.
Klin. Pädiat. 187 (1975), S. 301-307
- LEVI, M. N., IANO, T., ZIESKE, H. : Effects of repetitive
bursts of vagal activity on heart rate.
Circ. Res. 30 (1972), S. 186
- LOEWENICH, V. v. : Apparative Überwachung des Neugebo-
renen.
Gynäkologe 2 (1969), S. 99
- LOGGIE, J. M. H., VAN MAANEN, E. F. : The autonomic
nervous system and some aspects of the
use of autonomic drugs in children. In:
J. Pediat. 81 (1972), S. 205
- McCALLY, M., BARNARD, G. W., ROBINS, K. E.
MARKO, A. R. : Observations with an
Electrical Impedance Respirometer.
The Amer. J. of med. Electronics (1963),
S. 322
- MENDLER, M., HEIMISCH, W., TRINKL, W., SEBENING,
F. : A Bedside Digital Computer for On-
Line Analysis of Postoperative Arrhythmias.
European Surgical Research Vol. 4,
No. 4-5 (1972), S. 317
- MOSLER, K. H. : Fetale Herzaktion und Tokographie.
Walter de Gruyter Verlag, Berlin-New
York (1972), S. 18, 34, 38
- PÖRKSEN, C., H. EHLERS, J. BERNSAU, P. HÜRTER:
Behandlung von Apnoeanfällen mit CPAP
und kardiorespirographische Befunde. In:
Pädiatrische Intensivmedizin hrsg. von
P. Emmrich.
Thieme Verlag, Stuttgart (1977), S. 50
- RUDOLPH, A. J., VALLBONA, C., DESMOND, M. M. :
Cardiodynamic studies in the newborn. III.
Heart rate patterns in infants with idiopathic
respiratory distress syndrome.
Pediatrics 36 (1965), S. 551

- RÜTTGERS, H., LORENZ, U., HALLER, U., FLESCHE, H., KUBLI, F.: Kontinuierliche postpartuale Herzfrequenz. In: Perinatale Medizin Bd. III hrsg. von E. Saling, J. W. Dudenhausen. Thieme Verlag, Stuttgart (1972), S. 469-470
- RÜTTGERS, H.: Technik, Registrierprinzipien und Registrierfehler von Kardiotokographen. In: Kardiotokographie hrsg. von W. M. Fischer, E. Halberstadt, H. Rüttgers, D. Berg. Thieme Verlag, Stuttgart (1973), S. 322, 323
- SCHULZ, J., WERNICKE, K., BERG, D.: Mütterliche Hypoxie, Nabelschnur-zirkulation und die Genese von Herzschlagfrequenz-Dezelerationen. In: Perinatale Medizin Bd. IV hrsg. von J. W. Dudenhausen, E. Saling. Thieme Verlag, Stuttgart (1973), S. 376
- STEMMANN, E. A., ALBRECHT, H., LEMBURG, P., ICKS, U., MORGENSTERN, J.: Anwendung der Herzfrequenzanalyse in der Intensivpflege. In: Bücherei des Pädiaters, Heft 70: Pädiatrische Intensivpflege. F. Enke Verlag, Stuttgart (1973), S. 93-97
- STEMMANN, E. A., KOSCHE, F., ICKS, U., ALBRECHT, H., LEMBURG, P., SCHMIDT, E.: Registrierung der momentanen Herzfrequenz, eine neue Methode zur Überwachung gefährdeter Kinder. Mschr. Kinderheilk. 122 (1974), S. 596
- TARLO, P. A., VÄLIMÄKI, I., RAUTAHARJU, P. M.: Quantitative computer analysis of cardiac and respiratory activity in newborn infants. J. Appl. Physiol. 31 (1971), S. 70
- URBACH, J. R., ZWEIZIG, H. Z., LOVELAND, M. W., LAMBERT, R. L.: Monitoring of fetal and neonatal arrhythmias. In: Mechanisms and Therapy of Cardiac Arrhythmias, hrsg. von L. S. Dreifus, W. Likoff, J. H. Moyer. Grune and Stratton, New York (1966), S. 642

- URBACH, J. R. , PHUVICHIT, B. ZWEIZIG, H. Z. ,
MILLICAN, E. , CARRINGTON, E. R. ,
LOVELAND, M. , WILLIAMS, J. M. ,
LAMBERT, R. L. , DUNCAN, A. M. ,
FARREL, S. L. , SIMONS, P. O. ,
SPURGEPM, I. L. : Instantaneous heart
rate patterns in newborn infants.
Amer. J. Obstet. Gynec. 93 (1965), S. 965,
968
- VÄLIMÄKI, I. : Tape recordings of the electrocardiogram
in newborn infants.
Acta Paed. Scand. suppl. 199 (1969)
- VÄLIMÄKI, I. : Postnatal Alterations of Cardiac Rhythm.
Clinical Pediatrics, Vol. 9, No. 11 (1970),
S. 655
- VALLBONA, C. , DESMOND, M. M. , RUDOLPH, A. J.
PAP, L. P. , HILL, P. M. , FRANKLIN,
R. R. , RUSH, J. B. : Cardiodynamic stu-
dies in the newborn; II. regulation of
heart rate.
Biol. Neonat. 5 (1963), S. 159
- VAPAVUORI, E. K. , SHINEBOURNE, E. A. , WILLIAMS,
R. L. , HEYMANN, M. A. , RUDOLPH,
A. M. : Development of cardiovascular
responses to autonomic blockade in intact
fetal and neonatal lambs.
Biol. Neonate 22 (1973), S. 177
- VERSMOLD, H. T. , DÖHLEMANN, C. , ONKEN, D. , MESSOW,
K. , JÜCKSTOCK, J. , RIEGEL, K. P. :
Hypoxie-Antwort der Herzfrequenz des Neu-
geborenen bei silentem Cardiogramm. In:
Pädiatrische Intensivpflege hrsg. von
P. Emmrich.
Enke Verlag, Stuttgart (1977), S. 155-159
- WATANABE, K. , IWASE, K. , HARA, K. : Heart Rate
Variability during Sleep and Wakefulness
in Low-Birthweight Infants.
Biol. Neonate 22 (1973), S. 87, 94, 95

WETTERER, E. : Bau und Funktion des Gefäßsystems. In:
Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie
hrgs. von W. D. Keidel.
Thieme Verlag, Stuttgart (1973), S.106

WERNICKE, K. , SCHULZ, J. , BERG, D. : Fetales EKG und
Herzschlagfrequenz bei experimentellen
Gefahrenzuständen. In: Perinatale Medizin
Bd. IV hrgs. von J. W. Dudenhausen,
E. Saling.
Thieme Verlag, Stuttgart (1973), S. 370

A N H A N G

Tab. I: Übersicht über die Zahl und Altersverteilung der
cardiographischen Messungen

Lebens- jahr	Gesunde Kinder		Herzkrankte Kinder	
	Anzahl der Kinder	Anzahl der Cardiogramme	Anzahl der Kinder	Anzahl der Cardiogramme
1.	0	0	52	453
2.	0	0	13	101
3.	0	0	13	74
4.	16	16	12	81
5.	132	132	5	17
6.	235	235	5	45
7.	251	251	3	27
8.	22	22	6	31
9.	10	10	2	18
10.	9	9	8	57
11.	7	7	3	24
12.	5	5	5	35
13.	5	5	0	0
14.	6	6	2	17
Summe	699	699	129	984

Tab. II: Mittelwert und Streubereich der Oszillationsfrequenz

I. bei der Gesamtheit der Normalcardiogramme (n = 699)					6,0 - 14,0 LS/min
1. bei gesunden Kindern mit saltatorischem Cardiogramm (n=277)					6,5 - 14,5 LS/min
a)	bei 3-4 Jahre alten Kindern				4,5 - 9,5 LS/min
b)	"	5	"	"	7,5 - 14,5 LS/min
c)	"	6	"	"	8,5 - 16,5 LS/min
d)	"	7-13"	"	"	6,0 - 12,0 LS/min
2. bei gesunden Kindern mit undulatorischem Cardiogramm (n=391)					6,0 - 13,0 LS/min
a)	bei 3-4 Jahre alten Kindern				4,5 - 8,0 LS/min
b)	"	5	"	"	7,0 - 13,5 LS/min
c)	"	6	"	"	5,0 - 11,5 LS/min
d)	"	7-13"	"	"	5,0 - 9,0 LS/min
3. bei gesunden Kindern mit eingeengt undulatorischem Cardiogramm (n=27)					4,5 - 11,5 LS/min
a)	bei 3-4 Jahre alten Kindern				3,0 - 5,5 LS/min
b)	"	5	"	"	7,5 - 11,0 LS/min
c)	"	6	"	"	7,0 - 10,5 LS/min
d)	"	7-13"	"	"	3,5 - 6,5 LS/min

II. bei der Gesamtheit der Cardiogramme von Kindern mit kompensierten Herzer- krankungen (n = 62)	3,0 - 10,5 LS/min
1. bei Kindern mit saltatorischem Cardiogramm	4,0 - 11,5 LS/min
2. bei Kindern mit undulatorischem Cardiogramm	3,5 - 11,0 LS/min
3. bei Kindern mit eingeengt undulatorischem Cardiogramm	2,0 - 5,0 LS/min
III. bei der Gesamtheit der Cardiogramme von Kindern mit dekompenzierten Herz- erkrankungen (n = 218)	2,0 - 8,5 LS/min
1. bei Kindern mit saltatorischem Cardiogramm	4,5 - 9,5 LS/min
2. bei Kindern mit undulatorischem Cardiogramm	3,5 - 9,0 LS/min
3. bei Kindern mit eingeengt undulatorischem Cardiogramm	3,0 - 6,0 LS/min
4. bei Kindern mit silentem Cardiogramm	0 - 3,5 LS/min

IV. bei der Gesamtheit der Cardiogramme der postoperativen Phase (n = 704)	1,5 - 3,5 LS/min
1. bei Kindern mit saltatorischem Cardiogramm	2,5 - 3,5 LS/min
2. bei Kindern mit undulatorischem Cardiogramm	1,5 - 2,5 LS/min
3. bei Kindern mit eingeengt undulatorischem Cardiogramm	1,5 - 2,5 LS/min
4. bei Kindern mit silentem Cardiogramm	1,5 - 2,5 LS/min
5. bei den Kindern mit sinusoidem Cardiogramm	1,5 - 4,5 LS/min

Tab. III: Diagnosen der Kinder ohne Operation

mit sinusoidem Cardiogramm im Verlauf (n = 3)

Idiopathisches Atemnotsyndrom

Hirnödem

Endocardfibrose, kleiner linker Ventrikel,
hochgradige Aortenstenose, Ductus Botalli,
Mitralinsuffizienz

mit silentem Cardiogramm im Verlauf (n = 9)

Lungenvenenfehlmündung (n = 2)

TGA

AIS

PDA

Atemnotsyndrom

Hyperthyreose

Pneumonie

Frühgeburt

mit Normalcardiogrammen (n = 10)

Myocarditis (n = 3)

TGA (n = 2)

TGA, PS, PDA

VSD

VSD, Atresie PA li

Atemnotsyndrom

Aspirationspneumonie

Tab. IV: Klinische Daten der untersuchten Kinder

1. Kritisch kranke Kinder

NEUGEBORENE (0 - 1 Monat):

Nr.	Name	Geb. Datum	Alter ⁺ (Tage)	Geschl.	Diagnose	Letal
1	H. C.	11.06.74	1	w ⁺⁺	Idiopath. Atemnot- syndrom Frühgeborenes	Ø
2	K. M.	05.07.74	1	w	Atemnotsyndrom PDA	Ø
3	S. M.	27.06.74	1	w	Dextrocardie Frühgeborenes	+
4	T. J.	25.05.74	1	m ⁺⁺⁺	TGA	Ø
5	R. B.	25.03.75	2	m	connataler Stridor bei Struma	Ø
6	S. A.	01.12.74	2	m	Endocardfibr., kl. li. Ventr., Aortenstenose, AIS postducta, PDA Mitral. Insuff. Sepsis	+
7	G. M.	12.11.74	3	w	Aspirations- pneumonie	Ø
8	B. T.	02.08.74	4	m	TGA, PDA, PS, Zustand nach BAS	Ø
9	W. S.	14.12.74	5	w	TGA, Zustand nach BAS	Ø
10	S. A.	27.07.74	11	m	Myocarditis	Ø
11	C. D.	01.02.75	20	m	TGA, Zustand nach BAS	Ø

+ bei der ersten cardiorespirographischen Untersuchung

++ w = weiblich +++ m = männlich

SÄUGLINGE

Nr.	Name	Geb Datum	Alter ⁺ (Jahre)	Ge- schl.	Diagnose	Letal
12	F. D.	20. 04. 74	1/12	m	Atemnotsyndrom Frühgeborenes	Ø
13	S. S.	20. 01. 75	1/12	m	Totale Lungeve- nenfehlmündung Pneumonie	Ø
14	H. A.	31. 12. 74	2/12	w	VSD	Ø
15	M. H.	10. 09. 74	2/12	m	VSD, Atresie li. PA, Pulmonal- klappenatresie, Lungenagenesie li.	Ø
16	S. M.	06. 03. 74	2/12	w	VSD, PS, PH	⊕
17	W. M.	26. 05. 74	6/12	m	Myocarditis, PH, Tricuspidalinsuff., Mitralinsuff., VSD	⊕

KLEINKINDER:

18	R. R.	02. 07. 73	1 3/12	w	Myocarditis	Ø
19	M. T.	09. 04. 70	4 10/12	m	AIS	⊕

SCHULKINDER:

20	K. S.	03. 07. 68	6 5/12	w	Fallotsche Tetralogie Zustand nach Hirnödem	⊕
21	P. A.	14. 12. 65	9 3/12	w	Endocarditis	Ø
22	S. A.	25. 12. 63	11 4/12	w	Myocarditis	Ø

2. Kinder mit Herzoperation

NEUGEBORENE (0-1 Monat) :

Nr.	Name	Geb. Datum	Alter [†] (Tage)	Geschl.	Diagnose	Operation	Ergebnis
23	G.A.	06.06.74		m	Pulmonalstenose, PDA, ASD, Pulmonal- hypertension	Waterston-anast.re.	+
24	S.E.	15.11.74	1	m	Valv.+infund. Pulmonalstenose, PDA, ASD, Pulmonal- hypertension	Waterston-anast.re.	+
25	T.H.	07.08.74	1	m	Pulmonalstenose, PDA, ASD, Pulmonal- hypertension	Waterston-anast.re.	+
26	S.H.	12.03.75	2	m	Pulmonalstenose, PDA, ASD, Pulmonal- hypertension	Waterston-anast.re.	+
27	E.P.	01.06.75	1	w	Valv.PS	Brock'sche Sprengung	+
28	B.S.	22.11.74	5	m	Pulmonal- atresie, Sepsis	Brock'sche Sprengung	+
29	G.	05.11.74	8	w	AIS praeduct., PDA	Resektion, direkte Kehlkopf-Anast., PDA Durchtrennung	+
30	S.H.	07.06.74	10	m	AIS	Resektion, Kehlkopf-Anast., PDA-Durchtrennung	+
31	L.H.	07.07.74	10	m	AIS, Frühgeburt, rezidiv. Atelekt.	Kommissurotomie, Resekt.re. Mittellappen	+
32	E.H.	08.01.74	10	m	Aortenstenose valv., ASD	Kommissurotomie	+

Nr.	Name	Geb. Datum	Alter ⁺ (Tage)	Geschl.	Diagnose	Operation	Letal
33	M.S.	01.02.75	24	m	PDA	Ligatur	ø
34	C.T.	04.06.74	26	m	TGA, VSD, PH	Blalock-Taussig, PA-Ban- ding	ø

SÄUGLINGE :

35	O.S.	20.02.75	1/12	w	Aortenste- nose valv.	Kommisuro- tomie, Klappen- sprengung	ø
36	S.O.	18.07.75	1/12	m	Bicuspid. Aorten- klappe	Kommisuro- tomie	ø
37	S.A.	09.07.74	1/12	m	Lungenvenen- fehlmündung	Verlagerung durch Patch	ø
38	A.S.	31.01.75	2/12	m	TGA, PDA, PH	PA Banding, PDA Ligatur	ø
39	F.O.	21.01.75	2/12	m	AIS	Resektion, direkte Re- anast.	ø
40	K.A.	28.09.74	2/12	m	Unterbroche- ner Aorten- bogen	Korrektur	✚
41	T.A.	01.02.74	3/12	m	TGA, VSD, Zu- stand nach BAS	PA Banding	ø
42	G.E.	07.01.74	4/12	w	PDA	Ligatur	ø
43	H.B.	27.10.74	5/12	w	AV-Kanal, ASD, VSD, M. Down	Patch-Ver- schluß, Klappen- segelnahrt	✚
44	N.C.	23.08.74	5/12	m	VSD, PDA	PDA Ligatur, VSD-Ver- schluß direkt	ø

Nr.	Name	Geb. Datum	Alter ^r (Jahre)	Geschl.	Diagnose	Operation	Fetal
45	H.B.	14.08.74	6/12	w	Totaler A/- Kanal, PDA, PH, Ulnaagenesie beidseits	PDA-Ligatur PA Banding	ø
46	K.E.	13.02.74	6/12	m	ASD, TGA, Tri- cuspidal- atresie	Blalock laussig	ø
47	M.M.	18.09.74	6/12	m	PDA, PH	PDA Liga- tur	ø
48	R.R.	28.05.74	6/12	m	PDA	Ligatur	ø
49	S.C.	19.08.74	6/12	m	Art. Femora- lis sin. Thrombose, Fallot IV	Embel- ektomie	ø
50	M.A.	04.03.74	7/12	w	Tricuspidal- atresie, VSD	Waterston- Anast., Atriosep- tomie	ø
51	B.P.	14.08.74	8/12	w	PDA	Ligatur	ø
52	F.M.	20.05.74	8/12	w	PDA, Horner	Ligatur	+
53	H.H.	03.07.74	8/12	m	Truncus, VSD	Banding li.u.re. PA	ø
54	V.E.	22.11.73	8/12	w	PDA	Ligatur	ø
55	D.A.	06.03.74	9/12	w	Totaler AV- Kanal, M. Down	Patch- Korrektur	ø
56	M.F.	27.06.73	10/12	m	Fallot IV	Total- korrektur	ø
57	K.L.	08.04.74	1/12	m	TGA, VSD, PS	Palliativ Mustard	ø

19. 11. 73 :

Nr.	Name	Geb. datum	Alter ⁺ (Jahre)	Geschl.	Diagnose	Operation	Fatal
58	H. . .	15.11.55	1 5/12	m	BS valv.	Kommissuro- tomie	ø
59		14.11.73	1 0/12	w	VSD,PH, Infekt obere Luftwege	P. Banding	ø
60	H. . .	14.12.73	1 1/12	m	1 fehlmünden- de Lungenvene. PH	Korrektur ohne Patch	ø
61	H. . .	06.08.73	1 3/12	m	TGA,VSD	Mustard, VSD-Ver- schluß ohne Patch	ø
62	H. . .	17.11.73	1 3/12	w	Part.AV- Kanal,Mitral- klappenspalt	ASD-Ver- schluß m. Patch, Mitral- klappen- spalt- naht	ø
63	S. . .	24.03.73	1 5/12	m	Aortopulmona- les Fenster	Durch- trennung, Über- nähung	ø
64	S. . .	24.10.73	1 6/12	w	VSD,AV- Klappenspalt, PDA	VSD-Ver- schluß,m. Patch, AV-Klappen- spaltnaht	ø
65	H. I.	23.01.73	1 7/12	m	VSD	Verschluß m.Patch	ø
66	U. C.	22.01.73	1 7/12	m	AIS	Resektion, Ligatur li.Art. Subclavia	ø
67	F. S.	07.07.73	1 8/12	w	Part.AV- Kanal,Mitral- klappenspalt, ASD (total)	Total- Korrektur m.Patch, Spaltver- schluß	ø

Nr.	Name	Geb. Datum	Alter (Jahre)	Sex	Krankheit	Operation	Ergebnis
68	B.M.	21.04.72	2 8/12	m	Tricuspidal-Insuff.	Tricuspidal-Insuffizienz, Pulmonal-Klappen-Insuffizienz	g
69	K.L.	24.08.72	2 11/12	w	Tricuspidal-Insuff., Pulmonal-Insuff.	Tricuspidal-Insuffizienz, Pulmonal-Insuffizienz, Aorten-Klappen-Insuffizienz	+
70	I.R.	03.03.72	2 8/12	w	TGA	Mustard	g
71	D.E.	15.04.72	2 1/12	m	Tricuspidal-Insuff.	Tricuspidal-Insuffizienz	g
72	S.G.	07.06.72	2 10/12	m	Tricuspidal-Insuff.	Tricuspidal-Insuffizienz	g
73	T.H.	27.08.72	2 4/12	w	TGA, VSD, PS	Blalock-Taussig	g
74	K.P.	05.08.72	2 6/12	w	VSD, Mitral-Insuff., Aorten-Insuff.	VSD-Verschluß, Mitral-Klappen-naht, Aorten-Klappen-raffung	g
75	P.L.	10.09.72	2 7/12	m	Tricuspidal-Insuff.	Tricuspidal-Insuffizienz	g
76	H.C.	12.07.72	2 8/12	w	TGA, VSD, PS infund.u. valv.	Blalock-Taussig	g
77	V.M.	12.06.72	2 8/12	w	Tricuspidal-atresie	Blalock-Taussig	g
78	V.R.	04.11.71	2 1/12	m	TGA	Mustard	g
79	Z.M.	25.01.72	2 1/12	m	TGA	Mustard	g
80	B.O.	24.01.72	2 10/12	m	TGA	Mustard	g
81	K.Y.	10.01.71	2 11/12	w	VSD, PS, Pulmonal-Insuff.	Tricuspidal-Insuffizienz	g

Nr.	Name	Ge- burtst.	Alter (Jahre)	Geschl.	Klinische Diagnose	Operation	Fatal
82	W.D.	26.03.72	2 11/12	w	Pulmonalatresie, TGA, VSD, ASD	Blalock-Taussig	ø
83	M.D.	17.01.71	3 6/12	m	Fallot IV	Totalkorrektur	ø
84	F.M.	06.01.72	3 1/12	w	VSD	Patch-Verschluß	ø
85	M.D.	17.06.71	3 2/12	m	TGA	Mustard	ø
86	M.U.	08.12.71	3 3/12	w	Part.AV-Kanal, PH, Endocarddefekt, PS	PA-Exploration, Probethoracotomie	ø
87	S.D.	04.11.71	3 3/12	w	AV-Kanal, PDA, PH, M.Down	PDA-Ligatur, PA-Banding	ø
88	B.C.	05.02.71	3 5/12	w	PDA	Ligatur	ø
89	M.H.	19.02.71	3 6/12	w	Fallot IV, Pulmonalklappenatresie	Brock'sche Sprengung	ø
90	.C.	15.05.71	3 6/12	m	Aortopulmonales Fenster, VSD, Infundibulum Hypertrophie	Aortopulmonales Fenster-Ligatur	ø
91	M.H.	25.11.70	3 8/12	m	VSD	PA-Banding, VSD-Verschluß direkt	⊕
92	N.A.	10.03.71	3 8/12	m	TGA	Mustard	ø
93	N.J.	22.01.71	3 9/12	w	Subaortale Stenose, Mitralinsuff.	Klappenersatz	ø
94	L.C.	03.07.70	3 9/12	w	PDA	Durchtrennung	ø
95	H.M.	06.09.70	4 2/12	w	PS valv., RV-Infundibulum Hypertrophie, ASD II	Kommissurotomie, Infundibulum Incision, VSD-Verschluß direkt	ø

Nr	Name	Geb. Datum	Alter (Jahre)	Sex	Diagnose	Operation	Result
96	F. .	21.12.70	4 1/12	w	ASD II	Verschluss direkt	o
97	G.M.	12.09.70	4 1/12	w	DA	110 Bar	o
98	M.L.	15.03.70	4 11/12	w	ASD (multif- ocul)	Verschluss	o
99	E.L.	04.04.70	4 02/12	w	ASD II	Verschluss direkt	o
100	E.L.	30.11.69	5 05/12	m	ASD II	Verschluss direkt	o
101	H.L.	18.10.68	6 08/12	m	ASD II	Verschluss	o
102	K.M.	06.06.69	5 06/12	w	Dextroversio, ASD, VSD, PH, Fertigkeits- ventikel	Divertikel- abtragung	o
103	S.O.	07.07.69	7 07/12	m	ASD II	Verschluss direkt	o

SONSTIGE INDEX :

104	H.A.	18.05.66	6 02/12	w	PH vult.	Kommissuro- tomie	o
105	B.H.	15.11.68	6 03/12	w	Fallot IV	Total- korrektur	o
106	M.L.	28.07.67	7 06/12	w	Part.Lungen- venenfehl- mündung	Korrektur m. Patch	o
107	G.R.	14.02.68	7 1/12	m	Fallot IV	Total- korrektur	o
108	G.A.	07.10.67	7 09/12	w	DA, PH	PDA-Durch- trennung	o
109	M. .	18.11.66	7 07/12	w	AIS	Resektion, Heanast. direkt	o
110	G. .	07.07.66	7 12/12	m	ASD II	Verschluss	o
111	G. .	06.06.66	7 11/12	w	AIS	Resektion, Heanast. direkt	o

Nr.	Ge- schl.	geb. Datum	Lebens- zeit (Jahre)	Geschl.	Diagnose	Operation	Fatal
112	F.F.	07.11.68	9 3/12	w	ASD II	Verschluß direkt	ø
113	L.F.	11. 3. 66	10 7/12	m	AIS praeduct.	Resektion	ø
114	F.F.	21. 1. 5	10 12	w	Fallot IV, M.Down	Anastomose li.	ø
115	L.H.	07.01.65	9 4/12	m	TGA, VSD, PS	Brock'sche Sprengung	ø
116	L.F.	20.10.65	9 5/12	m	VSD, Aneu- rysma des VS	VSD-Ver- schluß, An- eurysma- duplikatur, Tricuspidal- plastik	ø
117	D.A.	01.06.65	9 9/12	m	TGA, Mitral- atresie, hypoplast.li. Ventr., FDA, kl.ASD	Blalock- Hanlon, Waterston re.	ø
118	B.L.	30.06.65	9 10/12	w	ASD II	Verschluß direkt	ø
119	D.L.	18.6. 64	9 10/12	m	FDA	Ligatur	ø
120	F.P.	06.06.64	9 11/12	w	ASD, VSD	Probethoraco- tomie	✚
121	H.M.	15.07.64	10 4/12	w	ASD II	Verschluß direkt	ø
122	K.M.	15.07.64	10 7/12	m	AIS	Kommissuro- tomie	ø
123	W.I.	02.08.64	10 7/12	w	Fallot IV	Total- korrektur	ø
124	M.I.	17.05.63	11 0/12	w	AV-Kanal, Adams-Stokes- Anfälle, ASD I, VSD, Mitral- spalt	ASD-Ver- schluß, Spaltver- schluß	ø
125	G.M.	20.11.63	11 3/12	m	AIS	Resektion Reanast. direkt	ø

Nr.	Name	Geb. Datum	Alter (Jahre)	Wohnort	Beruf	Operation	Result
126	B.H.	03.10.62	11 7/12	W.	W.	Vorstellung	p
127	B.H.	01.04.63	11 11/12	W.	Lehrer, Lehrer, Lehrer	Vorhof- stellung, Lehrer- beruf	p
128	L.O.	14.08.61	13 7/12	W.	W.	Vorstellung direkt	p
129	W.L.	28.06.61	13 8/12	W.	Lehrer	Vorstellung direkt	p

LEBENS LAUF

Am 17. März 1951 wurde ich als Sohn des Chefarztes des Städtischen Chirurgischen Krankenhauses Freising Dr. med. Alois Elgner und seiner Ehefrau Susanne, geb. Schön, in Freising geboren.

Von Herbst 1956 bis Sommer 1960 besuchte ich die Knabenschule St. Georg in Freising. Anschließend trat ich nach bestandener Aufnahmeprüfung in das Josef-Hofmiller-Gymnasium Freising ein, von dem ich 1962 in das Camerloher-Gymnasium Freising überwechselte, an dem ich im Sommer 1970 die Reifeprüfung bestand.

In den Monaten Juli/August 1970 leistete ich in der chirurgischen Abteilung des Kreis- und Stadtkrankenhauses Freising meinen Krankenpflegedienst ab. Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1970/71 an der Ludwig-Maximilian-Universität in München. Dort bestand ich im Sommer 1971 die naturwissenschaftliche, im Sommer 1973 die ärztliche Vorprüfung. Im April 1974 begann ich meine Dissertationsarbeit bei Herrn Priv. Doz. Dr. J. Schöber, tätig als leitender Oberarzt an der kindercardiologischen Klinik des Deutschen Herzzentrums München. Im Herbst 1976 legte ich das Staatsexamen an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilian-Universität in München ab.

Seit dem 1. Februar 1977 bin ich als Medizinalassistent im Kreis-krankenhaus Freising tätig.

